

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ
DE
PATHOLOGIE EXOTIQUE

ET DE SES FILIALES

PUBLIÉ PAR LES SOINS DES SECRÉTAIRES GÉNÉRAUX
R. DESCHIENS ET M. RIOU



SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS

MASSON ET C^{IE}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS (VI^e)

SOMMAIRE DES NUMÉROS 3-4

ORDRE DU JOUR DES SÉANCES.	129
INFORMATION.	131
PRÉSENTATION D'OUVRAGES.	131
COMMUNICATIONS	133
HAUDUROY (P.). — Le centre de collection de types microbiens.	133
CASILE (M.). — Un cas d'abcès solitaire du foie à staphylocoque doré	136
CORCOS (A.), MOKKADAM (S.), ST'AMRAD (A.) et ABITBOL (S.). — Quatre cas de tétanos généralisés. Quatre guérisons. Rôle de la pénicilline associée au sérum.	140
CASILE (M.) et RIVIEREZ (E.). — Tétanos consécutifs à des injections médicamenteuses diverses, autres que la quinine	143
PLOYÉ (M.). — Considérations sur les injections intramusculaires de sels de quinine (<i>Discussion</i> : L. R. MONTEL)	147
FLOCH (H.) et DESTOMBES (P.). — Synergie de sulfones dans la lèpre (Sulfone-mère et 1.500 F).	151
FLOCH (H.), LECUILLER (A.) et DESTOMBES (P.). — Sur le traitement sulfoné de la lèpre. Devenir des sulfones substitués dans l'organisme. Mode d'action	157
FLOCH (H.), LECUILLER (A.) et DESTOMBES (P.). — Sur le traitement sulfoné de la lèpre. Devenir de la Succinyl-diamino-diphényl-sulfone, sulfone monosubstituée dans l'organisme. Mode d'action.	161
GIROUD (P.), LE GAC (P.), BRIZARD (H.) et LAURENT (C.). — Réactions allergiques à l'antigène <i>Rickettsia burneti</i> chez le personnel africain assurant le ravitaillement et l'alimentation en viande de l'Oubangui-Chari (A. E. F.)	165
LE GAC (P.). — Le typhus des savanes chez l'enfant.	169
MONTEL (L. R.), LE GAC (P.) et MULET (M.). — Nouveaux cas de pian, traités par l'huile de chaulmoogra. (Documents photographiques)	173
ROUBAUD (E.) et PROVOST (A.). — Persistance des caractéristiques raciales d'une souche neurotrope de <i>Tr. gambiense</i> , après passage en infection septicémique chez l'homme.	174
FLOCH (H.) et CONSTANT (Y.). — Notes sur la symptomatologie et la thérapeutique de la papillomite guyanaise	178
LANGUILLON (J.). — Recherches sur la répartition des groupes sanguins chez les guadeloupéens de race noire	181
MÉMOIRES	185
GALLIARD (H.) et LAPIERRE (J.). — Infection à <i>Plasmodium berghei</i> chez le rat blanc	185
SCHWETZ (J.). — Sur le problème actuel des bilharzioses humaines au Congo belge	195
CAMAIN (R.), NAVARRANNE (P.) et AYITE (E.). — Deux cas d'annexite à <i>S. haematobium</i> , observés à Dakar	202
CORCOS (A.), DUPOUX (R.) et ABITBOL (A.). — Traitement des parasitoses intestinales à vers ronds, par le diéthyl carbamyl-4-méthyl pipérazine.	209
ANDRE (M.). — Deux nouvelles espèces de <i>Thrombicula</i> d'Afrique Equatoriale.	215
GRENIER (P.) et OVAZZA (M.). — Simulies du Moyen Congo	222
LEFRÈRE (G.). — Deux cas de morsure par le serpent <i>Dendraspis viridis</i> , suivis de guérison	234
CASILE (M.). — Note sur les abcès du foie en Guyane française.	240
AUJOULAT (L. P.). — Obstétrique et démographie au pays Yaoundé	248
SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE MADAGASCAR	259

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ
DE
PATHOLOGIE EXOTIQUE
ET DE SES FILIALES

SÉANCES DES 14 MARS ET 11 AVRIL 1951

ORDRE DU JOUR DES SÉANCES

SÉANCE DU 14 MARS 1951

PRÉSIDENTE DE M. L. LAUNOY

BLANC (G.) et BRUNEAU (J.). *Ornithodoros erraticus* et Bufo. — DEJOU (L.) et CAMAIN (R.). Localisation péritonéale d'un ver de Guinée avec syndrome ulcéreux gastrique. — DEVIGNAT (R.) et BOIVIN (A.). Sur la biochimie des souches centro-africaines de peste du Congo belge. — GAUD (J.) et FAURE (P.). Effet de la lutte antimou-ches sur l'incidence des maladies oculaires dans le sud marocain. — HEIM DE BALSAC (H.), LE GAC (P.) et GIROUD (P.). Etude des rongeurs de l'Oubangui-Chari (A. E. F.). Détermination de certaines espèces susceptibles de représenter des réservoirs de virus. — *Présentation de documents* photographiques concernant la chasse des rongeurs en Oubangui-Chari par P. LE GAC (P.) et GIROUD (P.). — LANGUILLON (J.). Note sur la présence de *Triatoma rubrofasciata* en Guadeloupe et son infection naturelle par *Trypanosoma conorrhini*. — LANGUILLON (J.). Etiologie du syndrome dysentérique à la Guadeloupe. — LANGUILLON (J.). Résultats du traitement de 15 cas de maladie de Hansen à forme lépromateuse par le 4-4'-diamino-diphénylsulfone. — LAVIRON (P.), LAURET (L.) et SCHNEIDER (J.). Traitement

de la lèpre par des injections bimensuelles de diamino-diphénylsulfone en suspension dans le chaulmoograte d'éthyle. — MANDOU (R.) et JACQUEMIN (P.). Assainissement de l'oasis palustre de Ouargla (Sud constantinois). — MONTEZIN (G.) et SCHNEIDER (J.). Amibiase expérimentale du rat. Exaltation de la virulence par passage direct de rat à rat. — MONTESTRUC (E.). A propos du typhus sporadique. — RAGEAU (J.). Ixodes du Cameroun. — ROSSI (P.). L'adénoculture dans la brucellose bovine. — TOUMANOFF (C.) et TRUONG TAN NGOC. Enquêtes sur les piroplasmoses du bétail de la Cochinchine et du Cambodge.

Projection d'un film sur la « pathologie comparée des Indiens Caraïbes et des noirs » par A. SAUSSE.

SÉANCE DU 11 AVRIL 1951

PRÉSIDENTE DE M. L. LAUNOY

CANET (J.). Traitement du paludisme infantile par les suppositoires de Nivaquine. — CASILE (M.) et SACCHARIN (H.). Erythrodermie vésiculo-œdémateuse pénicillinique. — CASILE (M.) et SACCHARIN (H.). Deux cas de zona intercostal provoqués par pénicillinothérapie. — FERRAND (G.) et PARLANGE (J. A.). Un essai de « traitement de masse » des conjonctivites saisonnières aiguës en milieu rural marocain. — FLOCH (H.), LECUILLER (A.) et DESTOMBES (P.). Sur la sulfonémie après injection de suspensions huileuses de Sulfone-mère. — FLOCH (H.), LECUILLER (A.) et DESTOMBES (P.). Sur l'emploi de la Diaminodiphénylsulfone en suspension dans divers véhicules pour le traitement de la lèpre. — GIROUD (P.), JADIN (J.) et REIZES (Mme C.). Nouveaux résultats concernant les fièvres exanthématiques avec ulcère et les toxoplasmoses au Moyen Congo. — GIROUD (P.) et CIACCIO (G.). L'importance des réactions focales dans les essais de chimiothérapie. — GIROUD (A.), GIROUD (P.), MARTINET (M.) et VARGUES (R.). Répercussion grave des maladies inapparentes. — HUTTEL (W.). A propos de la Terramycine locale dans le traitement des ulcères phagédéniques. — LE GAC (P.). Trypanosomiase en Oubangui-Chari. Le foyer de Nola, sa chimio-prophylaxie par la Pentamidine et la Lomidine. — LE GAC (P.) et GIROUD (P.). Rickettsiose vésiculeuse en Oubangui-Chari (A. E. F.). — LE GAC (P.), GIROUD (P.) et CHAMARD (R.). Gangrène des bourses, consécutive à une fièvre exanthématique de type boutonneux chez un africain de l'Oubangui-Chari. — MONNET (A.) et BAYLET (R.).

Contribution à l'étude de la toxicité pour la souris du mélaminyl-phénylarsénone et du mélaminyl-4-phénylarsinodithioglycérine. — PICK (F.). Mérocytes d'*Hepatocystes* (C. Levaditi et R. Schœn 1932) P. C. C. — Garnham 1947 dans le foie de deux Papions adultes (démonstration des coupes histologiques). — PLOYE (M.). Considérations chirurgicales sur l'amibiase iléo-cæcale.

INFORMATION

Les Bibliothèques de l'Institut Pasteur viennent d'éditer un *Catalogue des Périodiques et des Congrès*, qu'elles possèdent. S'adresser, pour l'obtenir, à la Bibliothèque de l'Institut Pasteur, 25, rue du Docteur Roux, Paris, 15°. Prix : 150 fr. (C.C.P. Paris, 336-94, ou coupon-réponse international).

PRÉSENTATION D'OUVRAGES (*)

M. E. ROUBAUD. — L'ouvrage de M. J. TISSEUIL : *De la Lèpre*, que j'ai l'honneur, au nom de l'auteur, de présenter à la Société et d'offrir à sa bibliothèque, n'est pas un traité, ni même un précis de la Lèpre. Il n'en a pour nous qu'une valeur plus grande, car il représente, avant tout, ainsi que l'indique M. TISSEUIL, un édifice personnel d'observations et de déductions approfondies, sur un sujet qui lui est, comme nous le savons tous, particulièrement cher. C'est donc une œuvre essentiellement originale, susceptible, en dépassant souvent les points de vue classiques, de provoquer de multiples éléments de recherches ou de discussions, gages certains de progrès nouveaux dans la connaissance d'une affection qui recèle encore tant de mystères. La lecture de cet ouvrage ne peut être qu'impressionnante : presque à chaque page, la longue expérience de l'auteur lui dicte maintes réflexions topiques ou des critiques judicieuses, allant même souvent à l'encontre des notions qui pourraient sembler définitivement établies. C'est bien là ce qui

(*) Séance du 10 janvier 1951.

confère à l'exposé de M. TISSEUIL une valeur exceptionnelle. Quel que soit l'angle sous lequel on le considère, on ne pourra lire qu'avec intérêt et profit, ce livre, fruit de toute une vie consacrée au travail, au cours d'une carrière coloniale exceptionnellement bien remplie.

Je relève, en outre, avec un vif sentiment de gratitude, l'hommage que le Médecin Général TISSEUIL a généreusement rendu, en première page, à la mémoire de notre regretté collègue et ami A. LEBŒUF, cet autre grand et méritant travailleur qui organisa, sans presque en parler, de 1911 à 1913, l'Institut d'Hygiène de Nouméa et le service de la Lèpre en Nouvelle-Calédonie.

DUPOUX (R.). — *Le paludisme. Ses causes. Ses effets. Les moyens de s'en préserver.* Casablanca, 1950 (présenté par R. DESCHIENS).

LEESON (H. S.), LUMSDEN (H. R.), YOFÉ (J.) et MACAN (T. T.). — *Anopheles and malaria in the near east.* Londres, 1950 (présenté par R. DESCHIENS).

HAUDUROY (P.). — *Techniques bactériologiques utilisées pour l'isolement, la détermination et la conservation des micro-organismes.* Paris, 1951 (présenté par R. DESCHIENS).

COMMUNICATIONS

LE CENTRE DE COLLECTION DE TYPES MICROBIENS

Par P. HAUDUROY (*)

Fondé immédiatement après la guerre, sur l'initiative de l'Académie Suisse des Sciences Médicales, soutenu par la Division Scientifique de l'UNESCO, le Centre de Collection de Types Microbiens, qui fonctionne à Lausanne, a pour but de rendre service aux travailleurs qui ont besoin de souches de microbes, de champignons microscopiques, de virus. Ce but a été réalisé de la façon suivante :

Il existe à l'heure actuelle, environ 70 Collections différentes, situées dans 24 pays, chacune d'elle plus au moins spécialisée et possédant des quantités plus ou moins importantes de parasites microscopiques. Le Centre de Lausanne a cherché à grouper ces Collections, à rendre leur utilisation plus facile aux travailleurs, à faire connaître leurs richesses, à créer un courant continu d'échanges.

Le premier travail du Centre a consisté à recueillir, de la part des Directeurs, de Collection la liste de leurs souches. Certaines de ces Collections possédaient déjà un catalogue (le travail fut alors facile), mais, il fut plus long et plus complexe dans de nombreux autres cas, ou aucun document imprimé n'avait été établi. Tous les renseignements recueillis furent transcrits sur des fiches portant, à côté du nom scientifique de la bactérie, du virus ou du Protozoaire, le nom du lieu où ils sont conservés. Nous possédons à l'heure actuelle plus de 7.000 fiches différentes. Elles sont classées par ordre alphabétique et nous permettent de savoir en quelques instants dans quel laboratoire du monde se trouve un germe.

Le mécanisme de travail du Centre est le suivant :

Un travailleur qualifié désire-t-il se procurer un être microscopique ? Il lui suffit de s'adresser au Centre de Collection. Celui-ci accuse immédiatement réception de la demande et se met en même temps en rapport avec le détenteur de la souche demandée. Il le prie de la faire parvenir directement. J'ajouterai que pour éviter d'inutiles démarches, le Centre possède sa propre Collection, dans laquelle sont conservées les bactéries les plus courantes. On voit que tout

(*) Séance du 10 janvier 1951.

se trouve ainsi simplifié pour le chercheur : plus de recherches souvent stériles, simplification du travail.

Les services du Centre sont entièrement gratuits. Lorsqu'une Collection fait payer les souches qu'elle distribue, nous laissons le demandeur faire directement le paiement à cette Collection. Dans certains cas exceptionnels, il nous est arrivé de payer nous-mêmes les frais réclamés par une Collection, le demandeur ne pouvant pas le faire pour des raisons de non possibilité de transfert de monnaie.

Les résultats de cette organisation n'ont cessé de s'amplifier depuis la fondation du Centre. Le nombre de souches envoyées n'a cessé de croître depuis 1946, première année pratique de fonctionnement.

Année	Nombre de pays demandeurs	Nombre de souches distribuées	Demandes
1946	6	125	34
1947	18	392	94
1948	21	507	97
1949	19	628	157
1950	21	700	150

Ce n'est que grâce à l'amabilité et à la compréhension des Directeurs des différentes Collections que nous avons pu réussir dans notre œuvre. En effet, jamais nous n'avons eu de refus d'envoi de souches et toutes les Collections nous tiennent au courant spontanément de toutes les acquisitions nouvelles qu'elles font.

*
* *

Notre travail n'est pas toujours simple. En effet, souvent des travailleurs nous demandent des microbes et les désignent par l'un des innombrables synonymes qui existent pour la plupart d'entre eux : ce qui nous oblige à de longues recherches.

Nous sommes souvent sollicités pour déterminer des souches inconnues. Autant que nous puissions le faire, nous pratiquons nous-mêmes ces déterminations. S'il s'agit d'êtres microscopiques pour lesquels il existe des spécialistes, nous leur demandons de faire la détermination.

Nous sommes souvent sollicités par des travailleurs qui nous demandent de leur procurer une souche qui n'existe, à notre connaissance, dans aucune Collection ; la plupart du temps, il s'agit de microbes décrits il y a 30 ou 40 ans et dont personne n'a conservé d'exemplaire. C'est là un des défauts graves de la Bactériologie actuelle. Les traités sont en effet encombrés de la description de mil-

liers de germes qu'un auteur a vus une fois, a étudiés plus ou moins complètement et qu'il a perdus pour des raisons diverses. Il n'est pas possible de retrouver nombre de ces germes, et je pense qu'une œuvre utile serait de faire savoir aux travailleurs ce qui existe réellement ou ce qui n'existe pas dans les diverses Collections du monde et de proposer en outre à tous les chercheurs, dès qu'ils ont découvert une souche nouvelle, d'en faire le dépôt dans une Collection spécialisée. Le Centre de Lausanne peut se charger de toutes les démarches pour ces dépôts (*).

Le Conseil Scientifique du Centre, présidé par le professeur JULES BORDET, et groupant les Directeurs des principales Collections a demandé que paraisse un *Bulletin d'Information*. Celui-ci a déjà été publié un certain nombre de fois et l'édition en langue française a pu être distribuée avec les *Annales de l'Institut Pasteur*, grâce à l'amabilité du docteur LÉPINE. Nous sommes en pour-parler pour faire distribuer l'édition en langue anglaise par l'intermédiaire d'un journal de bactériologie américain. Dans ce *Bulletin* nous publions les communications faites par les Collections, des renseignements divers sur l'activité du Centre, des listes de souches nouvellement décrites.

L'une des autres missions du Centre consiste à publier les descriptions des souches se trouvant dans les différentes Collections. Nous avons reçu quelques centaines de ces descriptions faites par les Directeurs eux-mêmes et nous les ferons paraître prochainement. Ces descriptions montrent que, si nombre de germes sont classiques, bien d'autres possèdent des caractères quelque peu différents de ceux que l'on trouve dans les *Traité*s.

Enfin, toujours dans le même ordre d'idée, nous avons demandé à différentes Collections qu'elles nous donnent les techniques suivies par elles pour isoler, déterminer les êtres microscopiques qu'elles possèdent. Je viens de réunir ces différentes techniques dans un ouvrage que j'ai l'honneur d'offrir à la Société de Pathologie Exotique (**).

Tel est l'ensemble de l'œuvre poursuivie au Centre de Collection que je dirige à Lausanne. Je ne me dissimule nullement que cette œuvre est imparfaite, mais, j'espère qu'elle ne cessera de s'améliorer avec l'amicale collaboration de tous les travailleurs.

(*) La prochaine édition du *Dictionnaire des Bactéries pathogènes pour l'homme, les animaux, les plantes* qui paraîtra en 1951 comportera : 1) Une indication en face du nom des souches se trouvant dans les Collections. 2) Une liste complète de tous les êtres microscopiques pathogènes ou non qu'il est possible de trouver dans les Collections. Ce sera la première étape vers une « clarification » de la Bactériologie actuelle.

(**) « Techniques bactériologiques utilisées pour l'isolement, la détermination et la conservation des micro-organismes ». Masson, éditeur 1951.

UN CAS D'ABCÈS SOLITAIRE DU FOIE A STAPHYLOCOQUE DORÉ

Par M. CASILE (*)

OBSERVATION

G. GUY, 24 ans, race blanche, est admis dans le Service de Chirurgie Générale le 31 juillet 1950 pour « possibilité d'abcès du foie à la suite d'un ictère infectieux ». Vient d'une clinique de la ville où il était en traitement depuis le 3 juillet après avoir traîné une semaine chez lui tout en faisant son service (fonctionnaire métropolitain). Le début de la maladie remonte aux environs du 25 juin par des douleurs vives de l'hypochondre droit, état nauséux, sans vomissements, inappétence, état subfébrile. Traité pour paludisme (Quinacrine) puis pour ictère infectieux (calomel, utropine), le malade reste fébrile autour de 38°5 sans jamais atteindre 39°. L'ictère apparu vers le 10 juillet se fonce rapidement, les urines sont rares acajou, les selles sont de couleur normale, parfois légèrement diarrhéiques. Vers le 23 juillet, alors que le syndrome douloureux initial de l'hypochondre droit s'était atténué jusqu'à disparaître complètement, apparaît un point de côté droit, sur la ligne mamillaire, à 2 travers de doigt au-dessous du mamelon dans le septième espace en avant. En même temps sensation de bretelle trop serrée au-dessus de l'épaule droite. A ce moment est institué un traitement émétinien (quatre injections de chlorhydrate d'émétine à 4 cg., en quatre jours, du 23 au 26 juillet) puis le malade est évacué sur notre Service le 31 juillet 1950.

A son entrée il se présente comme un malade très fatigué, amaigri, ictérique, mais plus encore que de l'ictère, il a le teint « couleur patate » des anciens auteurs. Les conjonctives sont ictériques, les urines rouges et peu abondantes. Tension artérielle au Vaquez : Mx. 11-Mn. 6. Température 38°6. Pouls 110. Point douloureux électif dans la partie antérieure du septième espace intercostal droit. Foie augmenté de volume avec une flèche de 18 cm., douloureux à l'ébranlement. Respiration nulle à la base droite.

L'interrogatoire permet de reconstituer l'histoire de la maladie telle que nous venons de la résumer. Il nous donne deux autres notions : l'une qui ne nous a pas frappé au premier abord car la seconde nous paraissait primordiale et masquait toute autre chose, est la notion d'un furoncle présenté par le malade dans la première quinzaine de juin 1950, de siège thoracique (au-dessus du mamelon gauche) traité localement par des compresses chaudes jusqu'à élimination d'un bourbillon, sans traitement général ni antibiotiques.

Si la notion de ce furoncle ne retint pas beaucoup notre attention, c'est surtout sans doute à cause de la seconde notion que nous tirions de cet interrogatoire ; de juillet 1947 à mars 1948, le malade a vécu au Maroc ; en novembre 1947 il eut une atteinte de dysenterie amibienne confirmée.

(*) Séance du 8 novembre 1950.

Un examen radioscopique est pratiqué le 31 juillet 1950. Nous trouvons : Coupole diaphragmatique droite, très haute, horizontalisée, immobile; cul-de-sac pleural comblé.

Examens pré-opératoires :

Temps de coagulation (procédé du tube) : 5 minutes.

Temps de saignement : 2 minutes.

Azotémie : 0,27 0/00.

Glycémie : 0,90 0/00.

Cholestérinémie : 0 60 0/00.

Numération des globules rouges : 4.100.000.

Taux d'hémoglobine : 80 0/0.

Numération des globules blancs : 12.000.

Sérologie : Meinicke : négatif.

Vernes péréthynol : 0.

Vernes résorcine : 70.

Urines : ni sucre, ni albumine — traces de sels biliaires — présence notable de pigments biliaires.

Selles : aspect normal — œufs d'ascaris. Pas d'amibes ni de kystes décelables.

Le malade reçoit du 31 juillet au 3 août, 32 cg. de chlorhydrate d'émétine, 1.200.000 unités de Pénicilline, Strychnine, Béviténe, Hépatrol.

Intervention le 3 août 1950 (docteur CASILE, docteur SACHARIN), après nouvelles vérifications des signes radioscopiques. Ponction du foie positive dans le septième espace intercostal sur la ligne axillaire moyenne après avoir été négative au point de la douleur maxima ainsi que dans les neuvième et huitième espaces. Anesthésie loco-régionale, Novocaïne 1 0/0. Résection sous-périostée de 8 cm. de la huitième côte. Suture première ovulaire du diaphragme et des plèvres au plan des muscles superficiels et intercostaux; incision seconde du diaphragme et hépatotomie au ras de l'aiguille à ponction laissée en place. Evacuation de l'abcès : environ 300 cm³ de pus crémeux épais, un peu boursillonnerx mais n'ayant pas l'aspect du pus amibien. Mise en place d'un drain tubulaire n° 30. Suture des différents plans autour du drain après saupoudrage à l'Exoseptoplix.

Examen du pus :

1° recueilli aseptiquement à la ponction et par léger écouvillonnage de la cavité :

Pas d'amibes.

Pas de germes à l'examen direct.

Ensemencement : Staphylocoque doré.

(Institut Pasteur de la Guyane).

2° recueilli sur les compresses du premier pansement :

Pas d'amibes.

Examen direct : Staphylocoque.

Ensemencement : Staphylocoque doré.

(Institut Pasteur de la Guyane).

Suites opératoires simples.

Le malade est rapatrié sanitaire et quitte l'hôpital guéri à la mi-septembre.

La rareté relative des abcès solitaires du foie à staphylocoque doré nous a déterminé à vous adresser cette observation qui est

une pièce au dossier de la Pathogénie de l'abcès tropical du foie.

Certaines notions classiques doivent être revisées. C'est ainsi qu'on ne saurait plus admettre comme un dogme inébranlable, toujours et partout, que le volumineux abcès unique du foie observé sous les tropiques est strictement synonyme d'amibiase hépatique. On reconnaît maintenant en effet la possibilité d'abcès solitaires du foie à pyogènes, sans amibiase, et l'on n'exige plus de se trouver en présence d'abcès multiples ou miliaires pour croire à l'étiologie non amibienne d'une suppuration hépatique. HUARD et MEYER-MAY (1) ont le plus contribué à faire admettre cette notion. Disons cependant qu'il n'y avait là rien d'absolument nouveau et nous citons volontiers le vieux livre de BERTRAND et FONTAN (2), mine inépuisable d'enseignements à qui veut étudier les abcès du foie et où il est écrit, au chapitre des causes pathologiques :

« Les lésions traumatiques et surtout chirurgicales de l'appareil locomoteur, de la tête et des organes dépendant du petit bassin donnent lieu à des abcès du foie qui sont le plus souvent multiples, petits, miliaires (c'est le terme consacré) et disséminés dans plusieurs autres viscères, tels que la rate, les reins, les poumons et l'encéphale. Mais nous nions formellement que ces caractères soient constants car il nous a été facile de recueillir maints exemples d'abcès volumineux uniques, strictement localisés au foie et ne reconnaissant pas d'autre origine que la pyohémie en question » (édition 1895, p. 219).

Nous savons combien BERTRAND et FONTAN allèrent loin dans la prééminence qu'ils donnaient aux pyogènes dans la pathogénie de l'abcès du foie, les faisant intervenir même dans l'abcès dysentérique et leur y donnant le rôle essentiel : « le mot de l'énigme est, évidemment, dans la bactériologie. Nous croyons avoir été des premiers à l'y chercher et à soutenir contre les prétentions du parasitisme *spécifique* la cause du microbisme *pyogénique* banal » (*loco citato*, p. 26).

Ils iront d'ailleurs jusqu'à dire, ailleurs et dès 1895, que dans le mécanisme du processus pathogénique dysentérique lui-même, la plus large part revient au staphylocoque plus qu'à l'amibe et que la dysenterie est le furoncle de l'intestin.

Sans doute après des discussions véhémentes ces idées durent céder le pas à la théorie de l'amibiase hépatique spécifique sous l'influence de KARTULIS, de Sir LÉONARD ROGERS, des expériences de KRAUSSE et PASQUALE, de MARCHOUX, de SCHAUDIN. Aujourd'hui encore cependant la pathogénie de l'abcès du foie, même de l'abcès amibien et post-dysentérique est discutée et présente des inconnues. En tous cas le rôle d'éléments infectieux surajoutés à l'amibe ne manque pas de défenseurs (expériences de CLEVELAND et SANDERS : expériences de DESCHIENS).

Mais on est forcé d'admettre l'existence des gros abcès du foie purement à pyogènes. DEJOU (3) étudiant les rapports entre amibes

et microbes dans les gros abcès du foie insiste sur le fait que « la fréquence des abcès amibiens purs ou surinfectés ne doit pas faire méconnaître l'existence des gros abcès primitivement microbiens et chirurgicalement curables ».

L'abcès solitaire du foie à staphylocoque doré n'est pas fréquent et la première observation en aurait été publiée par FABRYKANT (de Karkov) en 1924, selon MARCEL LABBÉ qui donne lui-même un cas en 1934 à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris. DEJOU qui présentait une observation la même année à la Société de Chirurgie de Marseille a trouvé dans la littérature 22 observations d'abcès du foie unique primitivement microbiens à staphylocoque doré.

Chez notre malade la présence d'un furoncle du thorax dans le mois qui précède l'abcès du foie constitue sans doute la première manifestation étiologique d'une staphylococcie qui devait par la suite se localiser à la glande hépatique. Dans les cas colligés par DEJOU on retrouve 8 fois une manifestation cutanée (furoncle, orgelet, suppuration péri-unguéale), 2 fois une otite, 1 fois une pleurésie purulente; dans 12 cas il n'y a aucun antécédent. Evoluant de manière aiguë, subaiguë ou chronique avec simple bactériémie ou au moyen d'une véritable septicémie à staphylocoque doré, ces abcès du foie d'un pronostic plus grave que l'abcès amibien sont cependant chirurgicalement curables et DEJOU signale 19 guérisons pour 23 cas publiés. Pour HUARD (4) l'abcès staphylococcique est grave et donnerait une mortalité de 3 sur 5. Il insiste en outre sur la possibilité d'une évolution très lente : « Dans toute affection staphylococcique il est important de surveiller la glande hépatique et il ne faut pas oublier qu'il existe à côté des formes aiguës, des formes chroniques à évolution torpide, apyrétique pouvant se prolonger pendant des mois ». Témoin le cas de NOËL FIESSINGER (18 mois d'évolution avant le diagnostic).

La pathogénie de ces suppurations hépatiques est sans doute variable mais le transport du germe au foie par voie artérielle est probablement le mode habituel de propagation et la septico-pyohémie peut y donner lieu d'ailleurs à des localisations multiples successives ou concomitantes.

Si l'amibiase est fréquente en milieu colonial, l'infection staphylococcique aux colonies est aussi bien connue. La notion d'abcès du foie à staphylocoque doré et non amibien n'y est donc pas faite pour nous surprendre, mais il faut en retenir qu'à côté des localisations miliaires habituelles on peut voir des abcès uniques où la chirurgie et les antibiotiques auront une action curative.

*(Service de Chirurgie Générale
du Centre Hospitalier de Cayenne).*

BIBLIOGRAPHIE

- (1) HUARD et MEYER-MAY. — *Les abcès du foie*. Masson, éditeur, 1936.
- (2) BERTRAND et FONTAN. — *Traité médico-chirurgical de l'hépatite suppurée des pays chauds. Grands abcès du foie*. Société d'éditions scientifiques, Paris, 1895.
- (3) DEJOU et CHIPPAUX. — *Amibes et Microbes dans les gros abcès du foie*. Sud Médical et chirurgical, n° 2261, 31 novembre 1944.
- (4) HUARD. — *L'infection staphylococcique aux colonies*, in Clinique chirurgicale des pays chauds de BOTREAU-ROUSSEL. Masson, éditeur, 1938.

QUATRE TÉTANOS GÉNÉRALISÉS QUATRE GUÉRISONS.

ROLE DE LA PÉNICILLINE ASSOCIÉE AU SÉRUM

Par A. CORCOS, S. MOKKADEM, A. ST'AMRAD et S. ABITBOL (*)

Dans le service de médecine de l'Hôpital Sadiki, nous avons eu l'occasion de suivre une série de cas de tétanos ; quatre se sont terminés par la guérison ; deux cas de tétanos ombilical chez des nouveau-nés de dix jours se sont terminés par la mort quelques heures à peine après leur admission. Dans les deux cas, il a été matériellement impossible de mettre en œuvre la thérapeutique appropriée.

Voici brièvement résumées les observations des quatre cas terminés par la guérison.

OBSERVATION I. — Le petit REDJEB, âgé de 4 ans, nous est adressé par le Service d'oto-rhino-laryngologie le 27 janvier 1950 pour trismus et tétanos probable.

Cet enfant était en traitement au Service d'O. R. L. pour otite et c'est sous les yeux de nos collègues d'O. R. L. qu'est apparu le trismus révélateur. Cet enfant a été mordu un mois auparavant à la joue gauche par un chien avec lequel il jouait. On note en effet la présence d'une cicatrice très nette à ce niveau. L'enfant arrive dans le service avec un trismus net et des crises subintrantes de contractures et une température rectale à 38°6. Aussitôt, administration de 50.000 unités de sérum antitétanique, de 300.000 unités de pénicilline, de 0 g. 50 de streptomycine, de deux fois 5 cg. de gardénal injectable, et de 2 g. de chloral, 500 puis 250 cm³ quotidiens de sérum glucosé.

Le lendemain 30.000 unités de sérum, le 29 : 10.000 unités, le 30 et le 31 : 10.000 unités. Le nombre des crises diminue et on n'enregistre plus que trois crises le 29 et le 30 janvier.

On poursuit le traitement par pénicilline, streptomycine, gardénal et

(*) Séance du 14 février 1951.

chloral, auquel on adjoint l'anatoxine à partir du 2 février : une injection quotidienne de $1/4$ cm³, $1/2$ cm³, $3/4$ cm³, 1 cm³; 1 cm³ $1/4$, 1 cm³ $1/2$, 1 cm³ $3/4$. Le 6 février la situation se trouve nettement améliorée et le 8 nous arrêtons tout traitement. Le petit REDJEB quitte le service le 22 février guéri.

Il a reçu en tout 110.000 unités de sérum, 3 millions d'unités de pénicilline, 6 g. de streptomycine.

OBSERVATION II. — CHALBIA, une jeune fille de 15 ans, entre dans le service le 16 septembre 1950 avec le diagnostic de tétanos : trismus, opistotonos extrême avec crises de contracture, température à 38°8. Elle aurait été blessée par un clou rouillé selon les dires de son père, une semaine avant son admission.

Elle reçoit le lendemain 100.000 unités de sérum antitétanique, 1.000.000 unités de pénicilline, 1 l. de sérum glucosé.

Le lendemain, nous apprenons avec stupéfaction qu'elle a quitté la veille au soir le service sur la demande de son père qui devait la marier quelques jours plus tard. Nous demandons à notre assistante sociale de se rendre au domicile de la malade et de la persuader de revenir se faire traiter dans le service. Cette démarche est couronnée de succès et la jeune CHALBIA revient le 20 septembre 1950 dans le même état.

Le 20, elle reçoit 100.000 unités de sérum antitétanique et un million d'unités de pénicilline ; le 21 : 60.000 unités de sérum antitétanique et un million de pénicilline ; le 22 : 50.000 unités de sérum antitétanique et un million de pénicilline avec 0 cm³ 5 d'anatoxine. Le 23 : 20.000 unités de sérum antitétanique intramusculaire, un million de pénicilline et 0 cm³ 5 d'anatoxine. A partir de ce jour, on arrête le sérum antitétanique et on continue le traitement par la pénicilline un million puis 500.000 unités par jour, l'anatoxine (une injection tous les deux jours) 1 cm³, 1 cm³ $1/2$, 1 cm³ $1/2$, 2 cm³, associé bien entendu au sérum glucosé, au gardénal injectable, et au chloral. La situation s'améliore rapidement et le 3 on suspend tout traitement.

A noter que cette jeune fille a gardé longtemps une contracture des muscles abdominaux revêtant l'allure classique du ventre de bois. A noter également que le 10 octobre 1950, la température s'élève à 40° et qu'un syndrome typhique s'installe, confirmé ultérieurement par un séro-diagnostic positif au $1/100^{\circ}$ au Protéus X₁₉. Sous l'effet de la chloromycétine, 1 g. 50 le premier jour, puis 1 g. par jour pendant 5 jours, en tout 6 g. 50, la température retombe à la normale et la malade quitte le service le 30 octobre entièrement guérie.

Elle a reçu en tout 330.000 unités de sérum et 11 millions d'unités de pénicilline.

OBSERVATION III. — La dame MABROUKA, âgée de 30 ans, nous est adressée par un confrère du Bardo pour tétanos à la suite d'une piqûre au talon le 23 septembre 1950 : crises de contracture, trismus, température à 39°8. Immédiatement on met en train le même traitement : sérum antitétanique 100.000 unités par jour, pénicilline un million d'unités par jour, gardénal et chloral, sérum glucosé un litre par jour, anatoxine tous les jours puis tous les deux jours 1 cm³, 1 cm³, 1 cm³ $1/2$, 1 cm³ $1/2$, 2 cm³, 2 cm³, 2 cm³, 2 cm³.

La persistance du trismus nous oblige à poursuivre le traitement jusqu'au 6 octobre. A partir de cette date, la situation s'améliore de jour en jour et la malade quitte le service le 19 octobre 1950 complètement rétablie.

La malade a reçu en tout 310.000 unités de sérum et 9 millions d'unités de pénicilline.

L'OBSERVATION IV est relative à un enfant de trois ans AHMED qui arrive dans le service le 23 octobre 1950 avec trismus et crises de contractures datant de 3 jours.

L'interrogatoire révèle que cet enfant a été blessé dans le dos par une pierre, quinze jours avant son admission dans le service. Nous prescrivons 40.000 unités de sérum antitétanique pendant quatre jours, de l'anatoxine un jour sur deux à doses croissantes $1/2$ cm³, $1/2$ cm³, $1/2$ cm³, 1 cm³, 1 cm³ $1/2$, 2 cm³, pénicilline à raison de 500.000 unités par jour et bien entendu gardénal, chloral et sérum glucosé (120 cm³ par jour).

Le cinquième jour cet enfant nous fait de la tachyarythmie avec poulx à 160 par minute, ce qui nous oblige à lui administrer de la digitaline pendant sept jours (2 gouttes, puis une goutte par jour).

Le 2 novembre, tout rentre dans l'ordre et le malade nous quitte le 4 novembre complètement guéri.

L'enfant a reçu en tout 160.000 unités de sérum et 4.500.000 unités de pénicilline.

Enfin, l'un de nous avec le Docteur Raoul Dana avait à l'Hôpital de la Libération observé il y a trois ans un cas de tétanos extrêmement grave consécutif à un avortement criminel. Il a lui aussi fort bien guéri par l'association pénicilline à hautes doses et sérum antitétanique.

Nous avons cru devoir rapporter ces observations pour souligner l'intérêt qu'il y a à associer la pénicilline à hautes doses au traitement classique.

En effet, si l'accord entre les auteurs est fait sur l'utilité de l'association du sérum antitétanique et de l'anatoxine, l'unanimité est loin de se réaliser en ce qui concerne l'adjonction de fortes doses de pénicilline.

ALTMEIER, à propos de 16 cas traités par antitoxine et pénicilline, pense que la pénicilline n'a aucune action sur le tétanos.

Par contre BUSTON et KURMAN, à propos de deux cas graves traités par association sérum-pénicilline et sulfamide et guéris pensent que la pénicilline n'est pas étrangère à l'heureuse évolution.

DECROP, CRAMBES et CABANIE sont également du même avis.

DIAZ-RIVERA, DELIZ et BÉRIO SUAREZ, à propos de 59 cas de tétanos, concluent à l'efficacité, du moins partielle, de l'antibiotique dans le traitement du tétanos. La mortalité ne dépasse pas 20 o/o, alors qu'elle était plus élevée dans les statistiques antérieures à l'emploi de la pénicilline.

L. DEJOU et E. AÏLE, de Dakar, pensent quant à eux que la pénicilline est incapable de prolonger et d'intensifier le pouvoir protecteur du sérum.

Pour L. ROUQUÈS, à propos du tétanos du nouveau-né et du

jeune enfant, l'efficacité de la pénicilline n'est pas démontrée, mais la gravité de la maladie rend son emploi légitime en association avec la sérothérapie.

SMATHERS et WEED reconnaissent à la pénicilline une action bactériostatique indiscutable sur le bacille de NICOLAÏER, mais elle ne semble pas agir sur la toxine et ses effets ne sont pas démonstratifs.

Ils l'emploient surtout pour prévenir les infections respiratoires ainsi que pour assurer la désinfection de la plaie toujours souillée par d'autres germes.

COLON (de Porto-Rico), à propos de 60 cas traités, déclare : La pénicilline s'est manifestée comme un adjuvant très appréciable du traitement par son action sur le foyer d'infection et en s'opposant à la production des toxines libérées.

Personnellement, nous pensons que le pouvoir bactériostatique de la pénicilline sur le bacille de NICOLAÏER et les germes associés qui augmentent la virulence de ce dernier, rend son emploi nécessaire dans le tétanos et explique la régularité de nos guérisons.

TÉTANOS CONSÉCUTIFS A DES INJECTIONS MÉDICAMENTEUSES DIVERSES, AUTRES QUE LA QUININE

Par M. CASILE et E. RIVIEREZ (*)

Des cas de tétanos survenant après des injections intramusculaires de sels de quinine, sans autre porte d'entrée décelable, se sont révélés, ces dernières années assez fréquents en Guyane Française. FLOCH et TAILLEFER-GRIMALDI (1) en ont rapporté trois cas à la Société de Pathologie Exotique en 1947. L'un de nous vous en a récemment adressé un nouveau cas observé en août 1950. OUZILLEAU (2), LEBON, CHOUSAT et M^{me} CHOUSAT-CLAUSSE (3) ont également publié des observations récentes du même accident, vues en Europe. Le travail de FLOCH et TAILLEFER-GRIMALDI comporte une bibliographie des cas plus anciens.

Nous ne reviendrons pas ici sur les discussions qu'ont fait naître ces récentes observations et sur le renouveau qu'elles ont apporté à une question qui paraissait tombée dans l'oubli.

Le précédent travail de CASILE (4) essayait de montrer la fré-

(*) Séance du 14 février 1951.

quence particulière des tétanos en Guyane et, insistant sur la diversité pathogénique possible des cas observés, la rapprochait du problème non moins angoissant des tétanos post-opératoires.

Les deux observations que nous apportons aujourd'hui concernant des tétanos consécutifs à des injections médicamenteuses autres que de sels de quinine. Pour ces injections, d'autre part, la voie intramusculaire elle-même n'a d'ailleurs pas été utilisée (nous devons le noter car le rôle d'attrition musculaire locale des sels de quinine paraît avoir été souvent retenu lorsque ceux-ci étaient en cause).

Ces observations contribueront sans doute à innocenter la quinine, ou du moins à réduire considérablement le rôle propre de ses sels dans la genèse de ces tétanos si particuliers, rôle que les expériences de VINGENT que l'on cite toujours à leur sujet pouvaient faire croire primordial.

OBSERVATION I. — *Tétanos mortel consécutif à une infection intraveineuse de vaccin antiphagédénique.*

L... J..., créole, 19 ans. Hospitalisé d'urgence le 3 juillet 1950 pour ulcères chroniques des jambes. Une brève note jointe au billet d'hôpital par le médecin traitant porte les indications suivantes :

« Ulcères chroniques de jambes. A reçu le 1^{er} juillet un quart de centimètre cube intraveineux de vaccin antiphagédénique. D'après les renseignements donnés par le père, température importante le 2 juillet. Contractures. Trismus. Aurait présenté des symptômes analogues après même traitement il y a un an ».

En fait, le jeune L... J... présente à son admission dans le service les signes typiques de tétanos, le trismus est intense, les crises de contracture avec opisthotonos sont subintrantes, la nuque, le rachis, les membres inférieurs sont raides.

Ces signes ont apparu la veille au soir. Ils ont été précédés d'un grand frisson solennel avec fièvre à 40°. Traité par séro-anatoxithérapie, barbituriques et choral ainsi que par un traitement homéopathique, le malade entré à l'hôpital dans l'après-midi du 3 juillet décédait 48 heures après en hyperthermie.

OBSERVATION II. — *Tétanos mortel consécutif à une injection sous-cutanée d'acétylcholine.*

B... G..., créole, âgé de 63 ans. Sujet hypertendu et obèse est admis d'urgence le 5 octobre 1950 dans le Service de médecine pour tétanos. Tableau clinique complet du tétanos aigu généralisé. Début des symptômes la veille au soir par le trismus. Il existe un abcès à la face externe du bras gauche. Traitement par séro-anatoxithérapie, barbituriques, morphine. Incision de l'abcès (pus bien lié pour lequel nous demandons l'examen direct et des cultures aérobie et anaérobie qui seront négatives). Décès moins de 24 heures après l'hospitalisation.

Aucun antécédent traumatique, pas de plaies ni de cicatrices suspectes. En traitement pour l'hypertension, avait reçu une dizaine de jours auparavant une injection d'acétylcholine à l'endroit où est apparu l'abcès.

L'intérêt de ces deux observations est dans l'appoint qu'elles peuvent apporter à la discussion pathogénique sur les tétanos consécutifs à des injections médicamenteuses.

Du point de vue clinique nous retiendrons surtout l'allure toujours suraiguë, l'évolution rapidement mortelle, la brièveté de l'incubation, toutes choses déjà notées d'ailleurs à propos des tétanos quinquiques.

L'observation I nous paraît relever d'un mécanisme pathogénique bien particulier. Chez un malade porteur de nombreuses plaies torpides, du type ulcéreux plutôt que vraiment phagédénique, siégeant aux deux membres inférieurs, on peut sans doute admettre l'existence au niveau de ces plaies de spores tétaniques en sommeil, comme il en existe chez les blessés anciens au niveau des cicatrices ou dans les foyers d'ostéomyélite fracturaire des blessés de guerre. C'est un fait bien connu de tous les chirurgiens et nul n'oublierait la réinjection de sérum préventif ou le rappel d'anatoxine avant toute réintervention chez de tels malades. Ce malade était donc à notre avis un porteur de germes, de spores tétaniques au niveau de ses plaies. Là dessus intervient l'injection intraveineuse de vaccin antiphagédénique qui déclenche un shock intense, avec frissons, hyperthermie, shock médicamenteux à type anaphylactique ou protéique. Commentant les expériences de VINCENT et de SEMPLE à propos du rôle de la quinine dans les tétanos post-quiniques, PLOYÉ (5) écrit : « A-t-on essayé aussi l'injection des spores tétaniques, puis de provoquer un choc histaminique, un choc anaphylactique, une action endocrinienne, etc..., bref un de ces troubles humoraux si complexes et encore si mal connus qui peuvent parfaitement mobiliser et activer un foyer de tétanos artificiellement créé ». Là est sans doute la solution du problème pour cette observation. Les conditions de l'expérience que souhaitait PLOYÉ sont simplement réalisées par la clinique. Point n'a été besoin de créer artificiellement le foyer tétanigène ; il devait exister dans les ulcères torpides des membres inférieurs présentés par notre malade ; il a été réactivé et mobilisé par le choc vaccinal. L'incubation a été inexistante ou de quelques heures seulement, à la faveur de ce choc. Le vaccin ne peut être, selon nous, accusé d'avoir apporté les germes tétaniques, car, préparé sur place, utilisé abondamment, le même lot aurait inévitablement donné lieu à d'autres accidents, ce qui ne fut pas. Les conditions dans lesquelles a été pratiquée l'injection, dans un dispensaire sérieux et bien outillé, sous surveillance médicale, ne sauraient non plus être mises en doute, c'est pourquoi nous croyons à la réactivation à l'occasion du choc vaccinal de spores tétaniques en sommeil chez un porteur de germes.

L'observation II est d'une tout autre valeur. Il y a eu une injection médicamenteuse suivie d'abcès au lieu d'injection. Malgré la négativité de l'examen bactériologique du pus, nous ne pensons pas pouvoir affirmer qu'il ne s'agit pas d'une injection septique. Ici donc l'apport exogène est presque certain et ce cas ne présente pas beaucoup d'intérêt pour la discussion. D'où est venu cet apport ? Du produit médicamenteux ? De l'aiguille ou de la seringue insuffisamment stérilisées ? Des mains de l'opérateur ou de la peau du malade insuffisamment aseptisées ? Nous ne saurions le dire. M. PLOYÉ nous a rappelé les difficultés de la stérilisation des seringues, question actuellement à l'ordre du jour, en citant SOBERNHEIM et LAIRD, et en insistant sur le fait « qu'il n'existe aucune solution capable de tuer sûrement dans un délai utile les germes sporogènes tels que ceux de la gangrène et du tétanos ».



Ces deux observations qui enlèvent à la quinine le soi-disant monopole des accidents tétaniques par injection médicamenteuse apportent donc une contribution utile à la discussion sur le rôle même des sels de quinine. Elles ressortissent à deux hypothèses pathogéniques différentes qu'il n'est pas exclu de retenir dans certains cas où l'on croyait la quinine elle-même en cause. Aussi ne peuvent-elles que nous inciter à continuer de préconiser la vaccination obligatoire en pays tropicaux. La plupart des chirurgiens coloniaux considéreraient comme une faute de ne pas faire à leurs opérés la sérothérapie antitétanique préventive ou l'anatoxivaccination tétanique pré-opératoire pour toute intervention chirurgicale de quelque importance. Le problème est à notre avis le même ici et toute injection médicamenteuse paraît pouvoir faire courir les mêmes risques. Seule la vaccination systématique préviendra de tels accidents.

(Centre Hospitalier de Cayenne, Guyane Française).

BIBLIOGRAPHIE

1. FLOCH et TAILLEFER-GRIMALDI. — Tétanos et injections de quinine *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1947, **40**, n^{os} 5-6.
2. OUZILLEAU. — Au sujet du tétanos post-quinique. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1948, **41**, n^{os} 5-6.
3. LEBON, CHOUSSAT et M^{me} CHOUSSAT-CLAUSSE. — Tétanos sidérant après injection de quinine. *Ac. Nat. de Méd.*, séance du 11 janvier 1949.

4. CASILE. — Un nouveau cas de tétanos après injections de quinine observé à Cayenne (travail adressé à la Soc. de Path. Exot., en octobre 1950).
5. PLOYÉ. — Le tétanos et les injections de quinine. *Revue du Paludisme et de Médecine tropicale*, 1948, n° 54, 15 novembre.

CONSIDÉRATIONS SUR LES INJECTIONS INTRAMUSCULAIRES DE SELS DE QUININE

Par M. PLOYÉ (*)

Les injections sous-cutanées, autrefois recommandées, de sels de quinine ont été à juste titre presque universellement abandonnées ; on doit à notre avis se demander s'il ne faut pas porter la même condamnation sur les injections intramusculaires, encore trop fréquemment employées.

Ces injections intramusculaires en effet, non seulement n'offrent aucun avantage, mais présentent de multiples inconvénients.

Aucun avantage. Rapidité d'absorption ? — mais cette absorption est plus lente que par la voie orale en raison de la nécrose locale toujours plus ou moins produite. Sûreté de l'administration ? — mais il n'est ni plus difficile ni plus long de surveiller une prise orale. Nécessité en cas d'intolérance gastrique ? — c'est la raison la plus souvent invoquée — mais en vérité, en cas de vomissement, même chez les enfants, on peut presque toujours arriver à faire tolérer la quinine. Ainsi je rappelle que la quinine (base) est moins amère et agit plutôt mieux que les sels (10). TROUSSEAU recommandait vivement la quinine brute ; sa consistance résinoïde permet d'en faire de petits grains que l'on peut mêler à la semoule ou aux potages et que les enfants avalent sans les remarquer (9). De même l'euquinine (éthylcarbonate) est insipide. Enfin on peut faire des solutions de monochlorhydrate dans lesquelles 1 goutte de solution contient 1 cg. de sel de quinine. Une telle solution est fréquemment employée au Congo Belge et on en trouvera la formule dans le *Traité des maladies des pays chauds* de DUBOIS et VAN DEN BERGHE (1). Une ou plusieurs gouttes données dans une cuillerée à café de limonade ou de citronnade glacée permettent ainsi une excellente administration de la quinine par doses réfractées au cours de la journée et sont admirablement tolérées. A l'hôpital ou à domicile cette méthode réussira presque toujours.

(*) Séance du 14 février 1951.

Il reste le cas de l'enfant indocile qui refuse en consultation d'avaler quoi que ce soit. C'est à peu près la seule circonstance où l'on soit autorisé, surtout si l'on est pressé, à faire une injection intramusculaire, mais c'est là un pis-aller.

En effet les inconvénients de telles injections sont nombreux. En dehors de la nécessité d'une stérilisation particulièrement soignée, il y a toujours le risque de l'irritation d'un nerf, de la nécrose d'un vaisseau et surtout du muscle, de la formation d'abcès aseptique. De tels abcès peuvent même donner lieu à des confusions regrettables. Je me souviens avoir autrefois reçu au Centre de Tuberculose chirurgicale établi peu après la première guerre à l'Hôpital Saint-Mandrier un malade évacué d'un hôpital de l'intérieur avec le diagnostic de mal de Pott lombaire. Ce diagnostic avait été établi sur l'existence d'un volumineux abcès fessier torpide, ressemblant absolument en effet à un abcès ossifluent. Ce n'est que l'examen prolongé sous ses diverses formes qui me fit douter du diagnostic. Le malade se rappela alors avoir reçu un jour pendant la guerre un an au moins auparavant « une piqûre de quinine ». Je le transférai en chirurgie et l'incisai. Il guérit parfaitement mais lentement ; il n'en avait pas moins passé plusieurs mois au lit dans des services de tuberculeux et risqué l'immobilisation plâtrée.

Il y a surtout, en pays tétanigène, le risque très grave et très réel du tétanos. Il est démontré que le tétanos ne se développe que s'il y a infection associée ou attrition des tissus. Il y aura donc risque particulier de tétanos si l'injection pratiquée n'est pas parfaitement aseptique. Mais en dehors de ce cas, il ne paraît pas douteux qu'une injection aseptique puisse parfaitement réveiller un tétanos préexistant quoique torpide. Les études de H. VINCENT (2) en font foi, ainsi que des observations telles que celles de MM. OUZILLEAU (3), Hervé FLOCH (4) (de la Guyane), de M. TISSEUIL (5) qui vit à la Guyane un tétanos se développer à la suite d'une injection fessière aseptique de lait bouilli, enfin de MM. CASILE et RIVIEREZ dans la première observation de leur communication rapportée ici-même aujourd'hui. Tous ces faits concordent à prouver que, étant donné qu'à la suite des multiples traumatismes survenus dans l'enfance ou au cours de la vie on ne sait jamais si l'on ne porte pas en soi des germes de tétanos, il est toujours plus ou moins dangereux d'injecter par voie musculaire des substances allergisantes, ou « choquantes » ou nécrosantes. Les sels de quinine sont parmi ces substances, malgré le fait que l'exotoxine tétanique soit neutralisée par le chlorhydrate neutre de quinine, comme par l'adrénaline (6). Raison de plus, surtout en pays tétanigène, pour toujours vacciner préventivement ou faire,

en cas d'injection musculaire, de l'anatoxine comme je l'ai proposé (7).

Mais en dehors de cette mesure qui a reçu l'approbation de l'Académie de Médecine (séance du 11 octobre 1949), il est un autre moyen qui pourrait peut-être rendre moins dangereuse au point de vue tétanos les injections de sels de quinine, c'est la novocaïnisation préventive. En effet SPERANSKY (8) a démontré que, contrairement à la doctrine classique, la toxine tétanique pouvait provoquer une réponse du système nerveux central *avant même* d'être en contact avec les cellules nerveuses origine des neurones. Il en est ainsi particulièrement lorsque le sujet est fatigué, fébricitant, amoindri par un traumatisme, etc... De même un animal peut supporter sans grands troubles une première atteinte de tétanos, mais un traumatisme consécutif, un « choc » peuvent, par le trouble général et sensitif qu'ils déterminent, faire réapparaître la maladie dans toute sa gravité sans qu'il y ait nouvel apport de germes tétaniques : c'est toute la question du tétanos à rechute ou du tétanos dit « médical », comme dans l'observation n° 1 de MM. CASILE et RIVIEREZ.

SPERANSKY a vu que dans ces conditions l'adjonction d'un analgésique pouvait, en diminuant l'excitation sensitive périphérique, s'opposer au développement du tétanos.

Je pense donc que lorsqu'on se croit pour quelque raison obligé de faire une injection intrafessière d'un sel de quinine, il serait de bonne pratique de diluer la substance dans une solution de novocaïne, dans par exemple 10 cm³ de solution de novocaïne à 1 o/o ou 5 cm³ à 2 o/o. L'uréthane souvent ajouté à la quinine pour augmenter sa solubilité ne semble pas un analgésique suffisant.

C'est là une pure suggestion mais elle me paraît judicieuse.

Quoi qu'il en soit, il serait encore bien préférable de s'abstenir le plus possible d'injections intramusculaires de sels de quinine.

BIBLIOGRAPHIE

1. DUBOIS (A.) et VAN DEN BERGHE (L.). — *Les Maladies des Pays Chauds*, 1947, Masson, 128.
2. — *Bull. de l'Académie nationale de Médecine*, séance du 31 mai 1949, 419 et 11 octobre 1949, 584.
3. — *Bull. Soc. de Pathologie Exotique*, n°s 5-6, 1948, 328.
4. — *Bull. Soc. de Pathologie Exotique*, mai 1947, 194 ; *Revue du Paludisme et de Méd. Trop.*, mars 1949, 65 et *Bull. de l'Académie de Médecine*, séance du 31 mai 1949, 419.
5. — *Revue du Paludisme et de Méd. Trop.*, juillet 1949, 190.
6. ALISON (M.). — *Inter-Exter*, novembre 1949, n° 31, 7.

7. — *Revue du Paludisme et de Méd. Trop.*, novembre 1948, 270.
8. — *Médecine et Hygiène*, Genève, 1^{er} décembre 1950.
9. GUBLER (A.). — *Commentaires thérapeutiques du Codex Medicamentarius*, 1874, 733-734.
10. HAZARD (R.). — *Précis de Thérapeutique et de Pharmacologie*, 9^e édit., 1950, 909.

Discussion.

L. R. MONTEL. — M. PLOYÉ affirme que les injections intramusculaires et sous-cutanées de quinine sont définitivement « condamnées ».

Personnellement je crois que ces condamnées se portent fort bien et bénéficient du sursis illimité que justifie leur rapide efficacité.

Sous les tropiques les paludéens à *vivax* et surtout ceux à *falciparum* présentent souvent un état saburral tellement accentué avec troubles digestifs et vomissements qu'une utilisation de la quinine introduite *per os* leur est tout à fait impossible ; or, il convient dans ces cas d'agir vite si l'on veut éviter l'installation d'un état pernicieux ou d'une hépato-néphrite. Cette obligation de rapidité est presque la règle dans le paludisme d'invasion à *plasmodium præcox* et dans les régions à hyperendémie palustre où j'ai eu l'occasion de traiter de nombreux malades (certaines régions littorales et forestières de la Cochinchine et premiers vallonnements de la chaîne annamitique où sont groupées, dans le nord de la Cochinchine, les plantations de caoutchouc). *L'ingestion de quinine dans les cas dont je parle m'a toujours paru inopérante.* On peut évidemment penser à l'injection intraveineuse mais en raison des dangers qu'elle fait courir aux patients j'estime qu'on doit la réserver aux accès pernicieux ; elle ne serait du reste pas facile à mettre en œuvre dans des formations sanitaires encombrées de paludéens et elle est souvent impossible à pratiquer chez les enfants.

Il est donc nécessaire d'avoir recours à l'injection intramusculaire ou à l'injection sous-cutanée sous le couvert des précautions d'usage.

Elles sont indispensables dans de nombreux cas.

Toutes mes préférences vont à la formule suivante en *sous-cutanée profonde* :

Chlorhydrate basique de quinine	5 g.
Uréthane	1 g. 50
Eau distillée	50 g.

qui est facile à préparer et que l'on trouve dans le commerce en ampoules de 10 cm³ c'est-à-dire 1 g. de quinine. C'est la solution qu'ABRAMI a employée en Macédoine pendant la première guerre mondiale.

Dans mon *Memento thérapeutique du Praticien colonial* j'ai donné la technique détaillée de ces injections sous-cutanées profondes.

Pendant vingt années j'ai traité ou fait traiter ainsi des dizaines de milliers de cas de paludisme sans accident.

Ce procédé a l'avantage sur les injections intramusculaires de n'exercer aucune attrition sur le sciatique ou ses branches. L'injection intramusculaire est très efficace aussi chez les adultes ; je la réserve cependant (quinoforme) aux jeunes enfants dont les fesses n'ont pas la surface nécessaire pour les injections sous-cutanées profondes.

Tout ceci s'applique uniquement à la quinine qui reste une de nos meilleures ressources dans le traitement du paludisme ; il ne faut y voir aucun préjugé défavorable contre les médicaments synthétiques.

SYNERGIE DE SULFONES DANS LA LÈPRE

(Sulfone-mère et 1.500 F)

Par H. FLOCH et P. DESTOMBES (*)

La *diamino-diphényl-sulfone* (DDS) est maintenant depuis plus de deux ans le médicament de fond de la lèpre en Guyane Française (1) (2).

Nous la préférons à tous points de vue aux sulfones complexes, en particulier aux sulfones disubstituées (Promin, Diasone, Cimédone) dont nous avons commencé l'utilisation il y a quatre ans (3).

Depuis plus de dix-huit mois, nous expérimentons, en outre, une sulfone monosubstituée : la *succinyl-diamino-diphényl-sulfone* ou 1.500 F. Celle-ci est un agent thérapeutique extrêmement intéressant qui nous a donné des résultats plus spectaculaires encore que la sulfone-mère. Son activité thérapeutique continue à se manifester à très faibles doses : 100 et 200 mg. par jour, doses analogues par conséquent à celles de la sulfone-mère. Comme la

(*) Séance du 10 janvier 1951.

succinyl-sulfone est aussi bien tolérée en général à des doses quotidiennes de 1 g. 20, son rapport : $\frac{\text{activité}}{\text{toxicité}}$ est très élevé, nettement plus que ceux des sulfones disubstitués.

Dans une récente étude sur la thérapeutique de la lèpre par le 1.500 F nous concluons d'ailleurs : « Le 1.500 F, sulfone monosubstituée doit ses propriétés antimycobactériennes, *in vivo* :

1° A l'action de la molécule elle-même, d'abord.

2° A l'action de la DDS libérée par hydrolyse partielle dans l'organisme ensuite.

3° A l'action d'un produit sulfoné élaboré par l'organisme à partir de la sulfone monosubstituée, éventuellement » (4).

*
* *

Depuis quelques années la question des associations sulfamidées est très étudiée. J. TREFOUEL et R. MARTIN écrivaient récemment à ce sujet (5), « En 1943, l'un de nous avec l'aide de SUREAU et BOURCART (6) constata que l'association de 1.162 F aux diazines permettait d'obtenir dans le sang et le liquide céphalo-rachidien des concentrations en sulfamides plus élevées que si les sulfamides et les diazines étaient administrées seules... le mélange de deux produits permettait d'augmenter énormément la dose totale administrée sans déclencher d'accidents toxiques ».

Des recherches furent ensuite effectuées sur ce sujet notamment en Suède par HAGERMANN, et HERLITZ en 1944, par WERKÖ en 1945, par NILSEN en 1946. L'étude thérapeutique fut reprise en 1946 par FRISK, HAGERMANN, HELANDER et SJOGREN (7) qui confirment que l'association raréfie les incidents de la sulfamidothérapie en particulier les cristallisations rénales et urétérales.

D. LEHR aux Etats-Unis, attaché à l'étude des sulfamides depuis de nombreuses années (8-9) retient des associations que « le mélange des constituants en plus faibles proportions, permet d'obtenir des effets thérapeutiques sans accroître le danger d'augmenter les réactions d'intolérance (10) ». Il attire aussi l'attention sur le fait que certains sulfamides, comme la sulfapyrazine, provoquent plus fréquemment que d'autres des réactions allergiques.

Les associations permettent donc de franchir des limites de tolérance et d'obtenir en conséquence des taux très élevés de sulfamidémie, tout en réduisant les risques d'incidents ou d'accidents de toxicité.

*
* *

Nous avons dans le même ordre d'idées pensé associer deux sulfones : La sulfone-mère et le 1.500 F. Cette association peut à notre avis être théoriquement défendue si on admet que d'une part, la DDS est *in vivo* directement produit actif et que d'autre part le 1.500 F agit, au moins en grande partie, par sa molécule.

Théoriquement toujours les synergies sulfonées où entrent la sulfone-mère et les sulfones disubstituées, ou celles-ci seulement, nous semblent moins défendables puisque ces produits n'agissent vraisemblablement que par la diamino-diphényl-sulfone qu'ils contiennent ou qu'ils libèrent dans l'organisme.

Nos essais d'association ont été réalisés chez l'animal (toxicité) et chez des malades (activité et toxicité thérapeutiques).

*
* *

Expérimentation chez l'animal. — Nous avons pratiqué sur quelque 250 souris, d'une part des injections de sulfone-mère seule et de 1.500 F seul, d'autre part des injections de l'association S. M. + 1.500 F.

En règle générale les animaux tués par les injections le sont dans les 48 premières heures et ce n'est que très exceptionnellement que nous avons enregistré des morts après le troisième jour ; elles étaient alors toujours très tardives survenant environ une dizaine de jours après l'injection. Pour faciliter les comparaisons nous n'avons tenu compte que des souris tuées dans les trois premiers jours de l'expérimentation.

1° *Sulfone-mère seule.* — Nous avons utilisé la suspension de sulfone-mère à 10 o/o en eau physiologique. Les injections ont été faites par voie sous-cutanée. Les dilutions ont été calculées de façon autant que possible à n'avoir à injecter que 1/2 cm³ de la suspension finale.

Des doses de 20 mg. par injection, tuent les souris dans 100 o/o des cas ;

Des doses de 10 mg. les tuent dans 50 o/o des cas ;

Des doses de 5 mg. donnent 100 o/o de survie.

2° *1.500 F seule.* — Afin d'avoir des résultats comparables nous avons utilisé non un sel soluble (à résorption rapide ce qui aurait rendu difficile la comparaison avec un produit — la S. M. — insoluble, à résorption lente) de Succinyl-diamino-diphényl-sulfone mais l'acide fort peu soluble, lui-même, en suspension à 12 o/o.

Les dilutions ont été faites de façon à injecter aussi environ 1/2 cm³ par voie sous-cutanée.

Les résultats sont les suivants :

une injection de 250 mg. provoque 100 o/o de mortalité

»	de 125 »	»	100 o/o	»
»	de 80 »	»	100 o/o	»
»	de 75 »	»	100 o/o	»
»	de 60 »	»	66 o/o	»
»	de 45 »	»	60 o/o	»
»	de 30 »	»	50 o/o	»
»	de 20 »	»	0 o/o	»

3° Association S. M. + 1.500 F. — Connaissant pour chacune de ces deux sulfones les doses minima donnant respectivement 100 o/o, 50 o/o et 0 o/o de mortalité chez les souris, nous avons associé les deux produits en utilisant pour chacun d'eux la moitié de la dose donnant ces résultats.

C'est ainsi que 20 mg. de S. M. d'une part, et 75 mg. de 1.500 F d'autre part, étant les doses minima donnant 100 o/o de mortalité, nous avons estimé que l'association des demi-doses (soient 10 mg. de S. M. et 37 mg. 5 de 1.500 F) devrait, elle aussi, provoquer la mort de toutes les souris si les toxicités s'additionnaient simplement.

Nous avons pratiqué de même l'association des demi-doses donnant 50 o/o et 0 o/o de mortalité.

Nous résumons les résultats dans les tableaux suivants :

Association de		Mortalité théorique	Mortalité observée
S. M. (mg.)	1.500 F (mg.)		
10	37,5	100 o/o	55 o/o
5	15	50	25
2,5	10	0	0

Nous constatons donc que l'association des deux sulfones à doses correspondantes au point de vue toxicité s'est comportée comme moins toxique pour la souris que la dose double d'un des deux produits employés isolément.

*
* *

Essais thérapeutiques en clinique humaine. — Nous avons en général pratiquement réalisé l'association de sulfone-mère et de 1.500 F de la manière suivante :

Un malade recevant la dose thérapeutique habituelle d'un produit par une voie donnée, a reçu une dose supplémentaire de l'autre produit par une autre voie.

C'est ainsi qu'un malade absorbant 200 mg. de S. M. par jour, par voie buccale, a reçu quotidiennement, une injection intraveineuse de 1 cm³ de 1.500 F à 25 o/o, soit 0 g. 25 de ce médicament.

D'autres malades recevant 4 cm³ de 1.500 F par jour en injection intraveineuse (dose thérapeutique habituelle de 1 g. par jour) ont absorbé journallement par voie buccale 40 mg. supplémentaires de DDS.

On peut aussi associer les deux produits en utilisant uniquement les voies buccales.

La tolérance des malades à ces modes d'administration a été parfaite. Ici non plus il ne semble donc pas par conséquent que les toxicités se soient ajoutées.

Par ailleurs trois de nos malades lépromateux, avaient au début du traitement par la sulfone-mère *per os*, présenté des réactions léprotiques. L'adjonction de 1.500 F. à leur dose thérapeutique maxima tolérée n'a pas chez eux, déclenché de nouvelles réactions.

Un autre de nos malades aussi sujet aux réactions, équilibré à 0 g. 80 (les 4/5 de la dose active) de 1.500 F *per os*, chez lui seuil de réaction, a reçu 40 mg. (1/5 de la dose active) complémentaires de sulfone-mère *per os*. Ce malade depuis plusieurs mois supporte cette association lui apportant théoriquement une dose quotidienne normale de sulfones, sans incidents, surtout sans réaction léprotique.

Nous voyons dans l'association DDS + 1.500 F un moyen pratique de déborder facilement le « seuil de réaction » tout en renforçant l'action thérapeutique ; nous pouvons ainsi par conséquent lutter contre cet incident souvent bien gênant qu'est la réaction léprotique apparaissant assez fréquemment, surtout dans la première année de l'application des traitements sulfonés (11).

*
* *

En conclusion sans chercher à dissimuler combien il est souvent difficile d'interpréter de tels essais, surtout chez l'homme en clinique dans une affection d'évolution aussi longue et aussi capricieuse que la lèpre, mais aussi quelquefois au laboratoire sur les animaux, nous estimons que l'association DDS + 1.500 F est moins toxique que ne le seraient à doses équivalentes la diamino-diphényl-sulfone et la succinyl-diamino-diphényl-sulfone.

Cette association permet d'administrer au malade une dose plus forte de sulfones pour une toxicité analogue. Ceci est important d'abord pour tous les lépreux traités par ces produits, car il est certain qu'il faut leur administrer la dose maxima non toxique; on n'a que trop tendance depuis quelque temps à diminuer de plus en plus (souvent en réalité pour abaisser le prix de revient, problème qui n'existe pratiquement pas avec la S. M. de prix minime) la dose administrée aux malades; attention à la chimiorésistance du B. H. !!! Mais l'association préconisée est aussi d'un grand intérêt pour le traitement des malades présentant des réactions léprotiques et chez lesquels souvent il faut rester au-dessous d'un seuil de réaction bien bas : ce seuil peut être facilement relévé par l'association S. M. + 1.500 F, et les malades peuvent être ainsi soumis à une sulfonothérapie à doses plus sûrement actives.

Institut Pasteur de la Guyane française.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) FLOCH (H.) et DESTOMBES (P.). — *Traitement de la lèpre par la diamino-diphényl-sulfone (1.358 F.)*. Publication n° 190 de l'I. P. de la Guyane, avril 1949.
- (2) FLOCH (H.) et DESTOMBES (P.). — *Traitement de la lèpre par la DDS*. *Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 9-10, 1949, 42.
- (3) FLOCH (H.) et CAMAIN (P.). — *Sur le traitement de la lèpre par les sulfones en Guyane française*. Publication n° 179 de l'I. P. de la Guyane, septembre 1948.
- (4) FLOCH (H.) et DESTOMBES (P.). — *Intérêt de la succinyl-sulfone (1.500 F) et des sulfones monosubstituées en général dans le traitement de la lèpre d'après les résultats obtenus en Guyane française*. Publication n° 211 de l'I. P. de la Guyane (juin 1950).
- (5) TREFOUEL (J.) et MARTIN (R.). — Des sulfamides aux sulfones. Premier Congrès International de Médecine interne. *Semaine des Hôpitaux*, n° 65, septembre 1950, p. 3085.
- (6) MARTIN, SUREAU, BOURCART, BABOUOT. — Pronostic et traitement des méningites à pneumocoques par les sulfamides. *Paris Médical*, n° 42, octobre 1943, p. 269-274.
- (7) FRISK, HAGERMANN, HELANDER, SJOGREN. — Sulfakombination, en ny kemoterapeutisk behandlingsprincip. *Nord Méd.*, 22 mars 1946, 29, 639-651.
- (8) LEHR (D.). — *Proc. Soc. for Exp. Biol. and Medicine*, 1947, 64, n° 4.
- (9) LEHR (D.). — *British Med. Journal*, 13 décembre 1948.
- (10) LEHR (D.). — Le choix des sulfamides à utiliser pour leur administration associée, *Semaine des Hôpitaux*, n° 65, 1950, p. 3101.
- (11) FLOCH (H.) et DESTOMBES (P.). — *Emploi de la sulfone-mère et du 1.500 F par voies buccale et injectable (sulfones-retard) dans le traitement de la lèpre en Guyane Française*. Publication n° 206 de l'I. P. de la Guyane, mars 1950.

SUR LE TRAITEMENT SULFONÉ DE LA LÈPRE

Devenir des sulfones disubstituées dans l'organisme.
Mode d'action.

Par H. FLOCH, A. LECUILLER et P. DESTOMBES (*)

La Promin qui, théoriquement, ne devrait donner aucune coloration par diazotation sans hydrolyse préalable lorsqu'on utilise la méthode de BRATTON MARSHALL, puisqu'elle n'a pas de groupe amine libre, en donne cependant une. Ce fait tient à ce que dans les conditions où s'effectue le dosage (pH acide), il se produit à la température ordinaire une hydrolyse très importante de la molécule. Pour BRATTON « la vitesse de formation de la DDS à partir de la Promin et de la Diasone en solution aqueuse, dépend du pH, de la concentration des produits et de la température ».

BRATTON également, en signalant une méthode générale de dosage des sulfones proposée par le docteur GLASKO, indique qu'en employant cette technique et en attendant 1 heure 1/2 après la déprotéinisation par l'acide trichloracétique à 15 o/o pour effectuer la diazotation, la totalité d'un des groupes NH_2 est libérée avec environ 30 o/o du second (1).

Nous-mêmes (avant d'avoir eu connaissance de la méthode proposée par BRATTON et le docteur A. J. GLASKO) utilisant les mêmes réactifs et dans les mêmes proportions mais en laissant seulement 20 minutes en contact avant de pratiquer la diazotation et en employant l'alcool éthylique à 95 o/o au lieu de l'alcool isopropylique, nous avons trouvé, avant l'hydrolyse, 17 o/o de DDS, ce qui correspond à 55 o/o de Promin hydrolysée spontanément en milieu acide et à la température ordinaire. Ce chiffre est très voisin de celui indiqué par M. I. SMITH et coll. (2) qui trouvaient pour la Promin (en opérant dans des conditions de temps que nous ignorons) 15 o/o de DDS.

La différence avec les chiffres indiqués par BRATTON (65 o/o de la molécule de Promin hydrolysée) provient certainement de la durée de l'hydrolyse (20 minutes au lieu d'une heure et demie).

*
* *

Quoique tout le monde soit à peu près d'accord pour dire que la Promin administrée par la voie intraveineuse, est éliminée dans

(*) Séance du 14 février 1951

l'urine en grande partie sans transformation, il apparaît en vérité que la question n'a été étudiée que sur des animaux.

M. I. SMITH (3) et ses collaborateurs parlant de la Promin et de la Sulphétrone administrée au lapin par la voie intraveineuse disent : « This suggest that both compounds are excreted to a large extent unchanged when given intravenously ». TIRUS (4) trouve que chez le chien 2 ou 3 o/o de la dose de Promin injectée apparaissent dans l'urine sous forme de DDS et que « 70 o/o of it is recovered apparently unchanged in the urine after 7 or 8 hours ».

Le docteur LÉON A. SWEET (5) est, quant à lui, « inclined to believe that when Promin is given intravenously it is partially broken down to diaminodiphenylsulfone (DDS) ».

En ce qui concerne les sulfones administrées à l'homme par voie intraveineuse, WADE (6) écrit : « However, no DDS determinations of bloods or urines of actual patients treated with such drugs parenterally have been seen ».

*
* *

Sur quelques malades recevant 5 g. par jour de Promin par voie intraveineuse nous avons cherché à savoir, d'une part, qu'elle était la variation de la concentration sanguine dans les heures qui suivent l'injection et celle de l'élimination urinaire, d'autre part, quelle était la proportion de Promin décomposée dans le sang et sous quelle forme elle était éliminée dans l'urine.

Pour l'étude de ces deux derniers points nous avons comparé les résultats (exprimés en mg. de DDS o/o) obtenus avant et après hydrolyse. Dans le tableau ci-dessous nous exposons des moyennes des chiffres obtenus chez 4 malades recevant 5 g. par jour de Promin par la voie intraveineuse.

Prélèvement	Sang		Urines	
	Avant hydrolyse	Après hydrolyse	Avant hydrolyse	Après hydrolyse
1/4 d'heure après l'injection .	2,6	2,9	500	547
1/2 heure après l'injection .	2,35	2,65	536	575
2 heures après l'injection .	1,85	2,2	391	392
24 heures après l'injection .	0,45	0,50	12	12,1

Les dosages effectués sans hydrolyse, l'ont été 20 minutes après avoir ajouté 4 cm³ d'acide trichloracétique à 15 o/o au sang total dilué avec de l'eau distillée, la dilution finale après déprotéinisation étant de 1/20.

*
* *

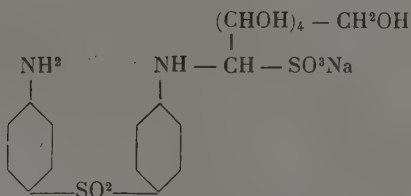
L'examen de ce tableau montre que si, dans le sang, la Promin se trouve en partie inchangée, par contre, dans l'urine, dès la deuxième heure après l'injection intraveineuse, elle se trouve entièrement sous forme de DDS puisque les chiffres trouvés sont les mêmes avant et après hydrolyse.

L'élimination par l'urine, intense dès la première demi-heure et dans la première heure, diminue durant la deuxième heure et n'est plus que très faibles au bout de 24 heures.

Si l'examen des chiffres trouvés pour le sang ne permet pas de dire sous quelle forme s'y trouve la Promin, il permet cependant d'affirmer qu'on ne se trouve pas en présence uniquement de ce corps, mais, pour le moins, d'un mélange.

En effet, prenons le cas des chiffres trouvés 24 heures après l'injection. Nous trouvons sans hydrolyse 0,45 et après hydrolyse 0,50. Nous avons vu précédemment que dans les conditions où nous opérons, la coloration obtenue sans hydrolyse, correspond à 55 o/o de la Promin présente. Nous devrions donc trouver avant hydrolyse 0,27 au lieu de 0,45. En conséquence en supposant que nous ayons affaire à un mélange de Promin et de DDS, nous pouvons calculer que ce mélange contient 13 o/o de Promin exprimée en DDS, c'est-à-dire 42 o/o de Promin et 58 o/o de DDS. Ces chiffres représentent un minimum car si on admet la présence d'un dérivé monosubstitué de la Promin, celui-ci donnant à poids égal une coloration plus faible, il devient alors, en contre-partie, nécessaire qu'une plus grande proportion de Promin soit décomposée.

L'existence dans le sang de malades traités par la Promin, d'un dérivé monosubstitué est en effet possible. C'est ainsi que le docteur LÉON A. SWEET (5) pense que cette sulfone disubstituée peut fournir dans l'organisme le dérivé monosubstitué suivant :



De son côté BRATTON dit que « In the body, no less than seven of eight degradations products of Promin might exist » (7).

Nous devons souligner que chez un de nos malades nous avons trouvé dans le sang, prélevé 24 heures après l'injection, le même chiffre avant et après hydrolyse, ce qui permet de dire qu'au bout de 24 heures, dans le sang, la Promin était chez lui complètement transformée en DDS.

Nous estimons donc, en définitive que la Promin administrée par voie intraveineuse est éliminée massivement dans les deux premières heures par les urines où l'on peut trouver dans 100 cm³ l'équivalent en DDS de 1 g. 8 de Promin, soit 36 o/o du produit injecté dans le cas d'une injection intraveineuse de 5 g. La sulfone se trouve alors éliminée sous les formes et dans les mêmes proportions qu'elle a dans le sang au même moment, soit 42 o/o de Promin et 58 o/o de DDS.

Ensuite, alors que dans le sang on trouve encore un mélange de 42 o/o de Promin et 58 o/o de DDS (outre la possibilité de la présence de sulfone monosubstituée dérivée de la Promin), les urines n'éliminent plus que de la DDS pure.

Il nous paraît d'ailleurs que dans le sang lui-même, et dans l'organisme plus généralement, la Promin se transforme finalement entièrement en Sulfone-mère, plus ou moins rapidement suivant le cas ; chez un de nos malades cette transformation était complète au bout de 24 heures.

Sans rejeter entièrement l'hypothèse de la formation de sulfone monosubstituée dans l'organisme à partir de la Promin nos résultats sont nettement en faveur de l'action thérapeutique des sulfones disubstitués par l'intermédiaire de la Sulfone-mère ; les dérivés monosubstitués provenant de la dégradation du 4-4' Diamino-diphényl-NN' diglucose sulfonate de soude ne pourraient, au plus, représenter que des stades transitoires de la transformation de la sulfone complexe en DDS.

Institut Pasteur de la Guyane française.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) BRATTON. — *International Journal of Leprosy*, 1950, 18, n° 2, p. 259.
- (2) SMITH (M. I.) et col. — *International Journal of Leprosy*, 1949, 17, n° 4, p. 427.
- (3) SMITH (M. I.) et col. — *International Journal of Leprosy*, 1949, 17, n° 4, p. 434.
- (4) TITUS. — *International Journal of Leprosy*, 1950, 18, n° 2, p. 256.
- (5) SWEET (LÉON A.). — *International Journal of Leprosy*, 1950, 18, n° 2, p. 254.
- (6) WADE (H. W.). *Editorial*. — *International Journal of Leprosy*, 1950, 18, n° 2, p. 242.
- (7) BRATTON. — *International Journal of Leprosy*, 1950, 18, n° 2, p. 260.

SUR LE TRAITEMENT SULFONÉ DE LA LÈPRE

Devenir de la Succinyl-diamino-diphényl-sulfone,
sulfone monosubstituée dans l'organisme. Mode d'action.

Par H. FLOCH, A. LÉGUILLER et P. DESTOMBES (*)

Nous traitons une soixantaine de lépreux depuis deux ans (1) par une sulfone monosubstituée, la *Succinyl-diamino-diphényl-sulfone* ou 1.500 F et avons déjà tiré les conclusions suivantes de cet essai thérapeutique :

« Pour nous le 1.500 F, sulfone monosubstituée, doit ses propriétés antimycobactériennes *in vivo* :

- 1° A l'action directe de sa molécule elle-même, d'abord ;
- 2° A l'action de la DDS libérée par hydrolyse partielle dans l'organisme ensuite ;
- 3° A l'action d'un produit sulfoné élaboré par l'organisme à partir de la sulfone monosubstituée éventuellement » (2).

*
* *

Nous avons voulu confirmer et préciser cette façon de voir les choses et avons dans ce but pratiqué chez plusieurs malades traités par la *Succinyl-diamino-diphényl-sulfone* (dont ils reçoivent 1 g. par jour par la voie intraveineuse) de nombreux dosages de sulfone, sanguins et urinaires, répartis sur quelques mois.

Nous avons d'abord cherché l'évolution du taux de la concentration dans le sang et les urines durant les 24 heures qui séparent deux injections.

Ensuite nous avons essayé de préciser sous quelle forme cette sulfone se retrouve dans le sang et dans les urines.

*
* *

Pour deux de nos malades, à titre d'exemple concret, les résultats que nous avons obtenus, représentant dans ces deux cas la moyenne de trente-trois dosages pour le sang et de vingt pour l'urine, sont exprimés dans le tableau suivant :

(*) Séance du 14 février 1951.

Bull. Soc. Path. Ex., nos 3-4, 1951.

TABLEAU I

Résultats exprimés en mg. de 1.500 F o/o.

Prélèvement	Malade 1		Malade 2	
	Sang	Urine	Sang	Urine
1/4 d'heure après l'injection	1,23	27	0,88	700
1/2 heure après l'injection	2,55	530	1,42	500
1 h. 1/2 après l'injection	1,47	190	1,37	140
2 heures après l'injection	0,95	150	1,30	110
3 heures après l'injection	0,61	102	4,8	60
6 heures après l'injection	0,60	59	1,68	45,7
9 heures après l'injection	0,42	8,9	0,94	2,3
24 heures après l'injection	1,28	21,7	1,57	40

La valeur moyenne de la concentration sanguine pour ces deux malades est de 1 mg. 54 o/o (d'autres dosages que ceux inscrits ici ont été effectués chez eux).

L'examen du tableau ci-dessus montre qu'une injection quotidienne de 1 g. de 1.500 F permet d'obtenir un taux sanguin compris entre 1 mg. 25 o/o et 1 mg. 6 o/o avant chaque injection (moyenne de 9 dosages); les minima et maxima que nous avons observés sont alors de 0 mg. 68 o/o et de 3 mg. 15 o/o, les autres chiffres étant remarquablement constants : 1 mg. 4, 1 mg. 27, 1 mg. 37, 1 mg. 28, 1 mg. 54, 1 mg. 31 et 1 mg.

Si l'on examine la variation de la sulfonémie au cours de la journée on s'aperçoit qu'après être passée pour un maximum situé dans les trois heures qui suivent l'injection, elle décroît ensuite progressivement jusqu'au soir pour augmenter sensiblement au cours de la nuit.

En ce qui concerne l'urine, il se produit une élimination intense qui commence très rapidement après l'injection : nous trouvons pour notre second malade 700 mg. de 1.500 F pour 100 cm³ de l'urine émise un quart d'heure après l'injection et 500 mg. une demi-heure après ; chez le premier malade l'élimination a été moins immédiate : 27 mg. o/o un quart d'heure après l'injection pour 530 mg. o/o une demi-heure après celle-ci. Au bout d'une heure et demie la concentration urinaire a déjà fortement diminué ; elle continue ensuite à décroître progressivement jusqu'au soir.

Dans les urines totales de 24 heures nous avons trouvé par ailleurs une élimination de 400 mg. chez un malade et de 478 chez un autre.

On peut donc dire qu'en 24 heures l'élimination urinaire représente 40 à 50 o/o de la quantité de 1.500 F injectée.

■
* *

Nous avons ensuite cherché à savoir sous quelle forme agissait le 1.500 F, s'il était actif par sa molécule elle-même, ou s'il était décomposé préalablement en Sulfone-mère dans l'organisme.

Des essais effectués sur des solutions de 1.500 F préparées extemporanément et sur la solution injectable que nous utilisons, nous ayant donné comme valeur du rapport des intensités de coloration obtenues par la réaction de MARSHALL après et avant hydrolyse (rapport que nous désignons par $\frac{H}{SH}$) le chiffre de 1,4, nous avons cherché dans quelles proportions ce rapport était modifié dans le sang et dans l'urine.

Ce rapport, théoriquement, devrait être égal à 2 puisque le 1.500 F possède un groupe NH_2 libre et un autre bloqué. En réalité il est possible dans les conditions du dosage (pH acide et température ordinaire) qu'il se produise une hydrolyse partielle du groupe NH_2 combiné. Il est donc indispensable pour que les résultats obtenus soient comparables, d'opérer toujours dans les mêmes conditions de température et de temps. Dans le cas présent, de même que pour les essais sur les solutions pures, le dosage était effectué après contact pendant une heure et demie en milieu acide trichloracétique.

Nos résultats sont exprimés dans le tableau suivant :

TABLEAU II

Malade 1				Malade 2			
Sang		Urine		Sang		Urine	
Mg. o/o de 1.500 F	$\frac{H}{SH}$	Mg. o/o de 1.500 F	$\frac{H}{SH}$	Mg. o/o de 1.500 F	$\frac{H}{SH}$	Mg. o/o de 1.500 F	$\frac{H}{SH}$
0,42	1,38	7,8	1,36	0,68	1,38	trace	—
1,6	1,36	—	—	0,29	1,35	—	—
1,1	1,4	27	1,35	0,88	1,36	700	1,35
0,62	1,35	21	1,35	1,42	1,36	500	1,35
0,42	1,35	9	1,35	4,8	1,36	90	1,36
1,6	1,37	0	—	1,88	1,35	45,7	1,35
1	1,35	50	1,35	0,94	1,37	32,3	1,35
0,80	1,35	190	1,35				
0,62	1,36	102	1,35				
0,94	1,36						
2,9	1,35						
0,60	1,36						

Ces chiffres montrent que dans le sang et dans l'urine une très faible partie seulement du 1.500 F injecté est hydrolysée. En effet nous trouvons comme valeur moyenne du rapport $\frac{H}{SH}$, 1,36 pour le sang et 1,35 pour l'urine, chiffres qui permettent d'évaluer à 10 0/0 environ, au maximum, la quantité de Sulfone-mère (ou d'un autre produit sulfoné différent de la DDS libre. Si on se rapporte aux taux sanguins trouvés, on s'aperçoit que la quantité de S. M. libre a une valeur moyenne de 0 mg. 15 au maximum, quantité nettement insuffisante pour expliquer l'action du 1.500 F par son dédoublement en DDS. Les résultats trouvés dans l'urine montrent également que le 1.500 F est éliminé en nature dans une proportion de 90 0/0 au minimum.

*
..

Ces résultats sont complètement différents de ceux que nous avons enregistrés avec les sulfones disubstituées (Promin). Ils confirment que si ces dernières n'agissent dans l'organisme que lorsqu'elles ont été dédoublées en DDS, les sulfones monosubstituées (1.500 F) agissent directement par leur propre molécule, conclusion à laquelle nous avons déjà abouti à la suite de considérations différentes, cliniques notamment (3).

Institut Pasteur de la Guyane française.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) FLOCH (H.) et DESTOMBES (P.). — *Utilisation d'une sulfone monosubstituée (la Succinyl-diamino-diphényl-sulfone ou 1.500 F) dans le traitement de la lèpre*. Publication n° 200 de l'I. P. de la Guyane, 30 novembre 1949.
- (2) FLOCH (H.) et DESTOMBES (P.). — *Intérêt de la Succinyl-sulfone (1.500 F) et des sulfones monosubstituées en général, dans le traitement de la lèpre d'après les résultats obtenus en Guyane française*. Publication n° 211 de l'I. P. de la Guyane, 30 juin 1950.
- (3) FLOCH (H.) et RIST (N.). — *Action thérapeutique antiléprouse de la sulfone-mère et des sulfones complexes*. V^e Congrès International de Microbiologie de Rio-de-Janeiro, 17-24 août 1950.

RÉACTIONS ALLERGIQUES A L'ANTIGÈNE
RICKETTSIA BURNETI
CHEZ LE PERSONNEL AFRICAIN
ASSURANT LE RAVITAILLEMENT
ET L'ALIMENTATION EN VIANDE
DE L'OUBANGUI-CHARI (A. E. F.)

Par PAUL GIROUD, P. LE GAC, H. BRIZARD et G. LAURENT (*)

L'alimentation en viande de l'Oubangui-Chari est assurée d'une part par le cheptel local, en particulier le gros bétail, et de l'autre par le cheptel des pays voisins excédentaire comme le Territoire du Tchad.

Le gros bétail de l'Oubangui-Chari est représenté par environ 350.000 têtes de bibovins, dont le type principal est le zébu Fogha. Ce bétail est entre les mains de pasteurs Bororos, et réparti dans les zones occidentales d'élevage du Territoire qui en nourrissent 260.000 têtes et orientales qui en groupent 90.000.

Les troupeaux excédentaires du Tchad qui concourent à l'alimentation en viande de l'Oubangui-Chari sont entre les mains des Arabes et proviennent des vastes pâturages d'Ati, Oum-Hadjer et Am-Timan.

Que ces animaux proviennent de l'Oubangui-Chari ou du Tchad, ils convergent tous vers le marché à bétail de Bangui, puis vers les abattoirs de ce chef-lieu, et sont consommés sur place, ou expédiés par avion sur Brazzaville.

L'élevage, le convoi, la vente de ces troupeaux, puis enfin l'abattage, nécessitent un personnel nombreux et varié qui, accru des membres de leurs familles, constitue une importante collectivité en rapport quasi permanent avec les bovins, dont le comportement sérologique vis-à-vis de *Rickettsia burneti* a montré qu'ils représentaient en Oubangui-Chari-Tchad le principal réservoir de virus de l'antigène de la fièvre « Q » (1).

Nos recherches ont pu établir en effet que sur 49 bœufs examinés, 25 représentaient une réaction d'agglutination positive vis-à-vis de *Rickettsia burneti* à des taux des plus significatifs, réalisant ainsi un pourcentage de contamination de 51 o/o. Moins élevé que dans une zone d'épidémie du Ruanda-Urundi où il atteint, d'après

(*) Séance du 14 février 1951.

P. GIROUD et J. JADIN, 81 0/0 (P. GIROUD et J. JADIN, *C. R. Ac. Sc.*, 1950, 231, p. 86) des bovins, ce pourcentage constitue cependant un des plus importants constatés jusqu'à maintenant puisqu'en Australie et en Californie du Nord il n'atteint que des taux beaucoup moins élevés.

L'existence de *Rickettsia burneti* en Oubangui-Chari ne faisant plus aucun doute, d'une part chez l'homme à la suite de l'isolement en février et avril 1949 de trois souches chez trois malades présentant un même tableau clinique, et de l'autre chez l'animal à la suite de nombreuses réactions d'agglutination positives, il devenait intéressant d'étudier sur le plan épidémiologique l'importance des groupements réagissant à l'antigène de la fièvre « Q ».

Pour réaliser cette prospection nous nous sommes adressés au test d'hypersensibilité à l'antigène *Rickettsia burneti*.

Une première série de recherches entreprises en mars 1950 à Bambari et dans les environs de cette localité Oubanguienne nous avait déjà montré que ce test d'hypersensibilité était positif dans 35 0/0 des cas, mais que ce pourcentage de réactions positives augmentait considérablement si l'on s'adressait uniquement aux bouchers, aux marchands de viande, aux bergers et à leurs familles. Ce pourcentage se traduisait dans ce cas par 75 0/0 de réactions positives. Cette différence fut attribuée au fait que les premiers ne s'approchent qu'exceptionnellement des bovins tandis que les autres sont en contact quasi permanent avec des animaux.

Ces premiers résultats d'une part, de l'autre l'apparition de bouffées épidémiques de Fièvre Q chez le personnel de certains parcs à bestiaux et abattoirs d'Australie et des Etats-Unis d'Amérique nous ont amenés à poursuivre notre prospection et à l'étendre à tout le personnel africain assurant le ravitaillement et l'alimentation en viande de l'Oubangui-Chari.

Ce personnel peut être classé sous un certain nombre de rubriques suivant leurs professions qui se rapportent toutes à l'exploitation du bétail soit sur pied, soit abattu, et qui, d'une façon générale, sont exercées en Oubangui-Chari par des sujets appartenant à des races islamisées : Haoussas, Bornous, Arabes, Peuhls, Bororos, etc...

Expérience rapportée. — Pour éliminer toute possibilité de réaction non spécifique, nous nous sommes servis d'antigène cultivé sur œuf, centrifugé, pendant 30 minutes à 9.000 tours/minute et dont on avait remplacé le liquide surnageant par 4 volumes d'un mélange tamponné (eau physiologique 3 parties, tampon pH 7,4, 1 partie, le tout formolé à 2 0/00). D'une façon générale c'est 48 heures après l'injection intradermique que l'on constate si la réaction est positive ou non.

Cet antigène s'est montré très régulier dans la lecture des résultats et expérimenté chez le jeune enfant de 6 à 7 ans n'a produit aucune réaction inflammatoire.

Dimension des réactions. Lecture après 48 heures.

Dimensions en millimètres.

Professions	Réaction	10/5	15,5	20/5	25/5	30/5	35/10
Bergers, Pasteurs, Bouviers.	9	3	2	3	1	»	»
Marchands de bestiaux.	22	8	10	4	»	»	»
Tueurs, Dépouilleurs, Manœuvres.	28	4	7	8	3	4	2
Aides-vétérinaires, Infirmiers-vétérinaires.	10	2	4	3	1	»	»
Bouchers.	6	3	2	1	»	»	»
Aides-bouchers	8	2	1	2	3	»	»
Familles	8	»	»	2	2	3	1

Aucune réaction inflammatoire. Réaction minima après 24 heures.
Réaction réelle après 48 heures.

Disparition des réactions 4 jours au minimum après l'injection.

A signaler que le service de l'élevage est dirigé par 2 vétérinaires :

B, Directeur, ne s'occupe que de l'Administration.

L, Contrôle les viandes.

Réaction négative chez B.

Réaction positive chez L : 25 mm. 5 48 heures après l'injection.

Les résultats obtenus à l'aide de l'intradermo-réaction à l'antigène *Rickettsia burneti* peuvent ainsi être groupés dans le tableau suivant :

Rubriques	Professions	Nombre	Réactions positives	Réactions négatives	Pourcentage
Elevage, Convoi des troupeaux.	Bergers, Pasteurs.	16	9	7	56 o/o
Vente et achat du bétail.	Marchands de bestiaux.	33	22	11	66 o/o
Abattage.	Tueurs, dépouilleurs, manœuvres	35	28	7	80 o/o
Contrôle de la viande sur pied et abattue.	Aides-vétérinaires, Infirmiers-vétérinaires	15	10	5	66 o/o
Vente de la viande au détail.	Bouchers	10	6	4	60 o/o
Familles.	Aides-bouchers	11	8	3	72 o/o
		11	8	3	72 o/o
Totaux		131	91	40	69 o/o

Il ressort de ce tableau que le pourcentage le plus élevé de réactions positives vis-à-vis de *R. burneti* se rencontre chez les sujets exerçant les professions les plus exposées aux contaminations :

Tout d'abord viennent les tueurs, les dépouilleurs et manœuvres de l'abattoir qui pratiquent l'abattage des animaux, l'habillage des carcasses, l'éviscération et procèdent à l'écoulement du sang, de la bile, des urines, etc... et à l'enlèvement des excréments. Ce personnel présente à Bangui un taux de contamination de 80 o/o pour la fièvre « Q ».

Les aides-bouchers et les garçons bouchers qui découpent les viandes pour la vente au détail sont atteints dans la proportion de 72 o/o.

Ce même taux de contamination se retrouve chez les femmes de bouchers qui prennent part au négoce de leurs maris. Nous avons déjà signalé ce fait au cours des recherches entreprises à ce sujet en mars 1950 à Bambari.

Les bouchers qui constituent des personnalités dans la corporation, et qui s'en remettent à leurs aides, garçons bouchers et à leurs femmes pour l'exploitation de leur commerce n'accusent qu'un pourcentage de 60 o/o de réactions positives.

Ces réactions sont de l'ordre de 66 o/o dans le personnel du service vétérinaire assurant le contrôle de la viande sur pied et abattue. Il en est de même chez les marchands de bestiaux.

Dans l'ensemble de toute cette collectivité ce sont les bergers, pasteurs et bouviers qui présentent le moins de réactions positives : 56 o/o. Ce personnel n'assure, en somme, la garde, l'entretien et le convoi que d'un seul troupeau. C'est peut-être la raison pour laquelle il est moins atteint que les marchands de bestiaux qui entrent en contact avec de nombreux troupeaux pour l'achat des animaux dans les différentes régions de l'Oubangui-Chari.

Toutes ces recherches tant chez l'homme que chez l'animal nous ont amenés à remarquer que les indigènes islamisés donnent le nom d'Am Foulah, M'Foulah, ou plus simplement « Foulah » à une affection que les autochtones appellent, eux, maladie de « l'Ampoule » et qui pourrait vraisemblablement être la fièvre « Q ».

Il s'agit d'une pneumopathie avec fièvre élevée d'une durée de 10 à 12 jours ; sensation d'oppression et d'étouffement au niveau des grosses bronches ; céphalée, myalgies, arthralgies.

Cette affection aurait chez la femme une influence néfaste sur l'évolution de la grossesse, et nombreuses seraient les fausses-couches observées au cours d'une atteinte d'Am Foulah.

La thérapeutique adoptée localement consiste en l'application prolongée d'une ventouse indigène (corne de bœuf trouée à l'extrémité) au niveau de la fourchette sternale. La ventouse est laissée

en place jusqu'à ce qu'elle tombe spontanément. Il en résulte la formation d'une phlyctène donnant l'apparence d'une arachide d'où le nom d'Am Foulah.

Ce point de vue semble être confirmé d'une part, par l'importance du nombre d'intradermo-réactions positives vis-à-vis de *Rickettsia burneti* (100 pour 136 sujets examinés) chez les sujets reconnaissant avoir contracté l'Am Foulah à un moment quelconque de leur existence, et, de l'autre, par la fréquence des atteintes de cette affection chez les races islamisées au contact semi-permanent avec les bovins.

Quoi qu'il en soit cette question est à l'étude et nous poursuivons les recherches tant sur le plan clinique que sur le plan épidémiologique.

CONCLUSIONS

Le pourcentage des réactions d'hypersensibilité positives à l'antigène *Rickettsia burneti* est élevé chez le personnel africain assurant le ravitaillement et l'alimentation en viande de l'Oubangui-Chari.

Ce pourcentage l'est particulièrement (80 o/o) chez les employés assurant le service des abattoirs (tueurs, dépouilleurs, manœuvres).

L'Am Foulah, affection indigène qui sévit à l'état endémique chez les races islamisées de l'Oubangui-Chari, pourrait vraisemblablement être la fièvre Q.

*Service des rickettsioses, Institut Pasteur (Paris)
et Direction de la Santé et Service de l'élevage
de l'Oubangui-Chari.*

BIBLIOGRAPHIE

- (1) GIROUD (P.), LE GAC (P.), BRIZARD (H.) et LAURENT (C.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 13 déc. 1950.

LE TYPHUS DES SAVANES CHEZ L'ENFANT

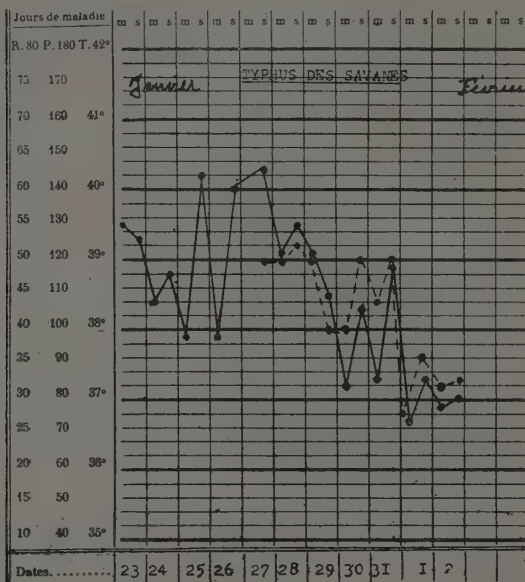
Par P. LE GAC (*)

L'évolution clinique des rickettsioses, quelles qu'elles soient, se montre généralement moins sévère chez l'enfant que chez l'adulte.

La lecture de ces deux observations montre que le typhus des savanes ne fait pas exception à la règle. Il nous a paru intéressant

(*) Séance du 10 janvier 1951.

de publier ces études cliniques remontant déjà à une dizaine d'années, afin d'attirer l'attention des médecins coloniaux qui, un jour ou l'autre, peuvent avoir l'occasion de donner leurs soins à de petits malades atteints de cette affection. La connaissance de l'évolution



Courbe thermique du Typhus des savanes chez l'enfant.

de cette rickettsiose leur permettra très facilement de rassurer les familles inquiètes sur l'échéance heureuse de cette redoutable endémie.

OBSERVATION I. — PAUL K..., âgé de 7 ans. Fils d'un Pasteur de la Mission Protestante américaine de Tenkodogo. Depuis trois ans à la colonie, n'a présenté aucune affection tropicale.

Fatigué dans la journée du 22 janvier, l'enfant s'alite en se plaignant d'un violent mal de tête.

Il est examiné le lendemain matin 23 par le médecin du poste. Sa température est de 39°5. Il accuse des courbatures, une céphalée tenace surtout frontale et un état de fatigue prononcé. Malgré un foie de dimensions normales et une rate non percutable, le diagnostic de paludisme est envisagé. Un frottis de sang est aussitôt pratiqué mais son examen ne permet pas de déceler la présence d'hématozoaires. Bien que cette recherche fut négative, le malade est soumis au traitement

quinique. La température baisse légèrement, dans la soirée 39°3. La nuit est mauvaise, l'enfant ne dort pas, il délire et a des cauchemars.

Le 24 au réveil le thermomètre marque 38°4. Une amélioration semble se dessiner. Une nouvelle injection de quinine est pratiquée. Dans l'après-midi la température est de 38°8. L'amélioration du matin fait place à une prostration. L'enfant somnole, délire et se réveille fréquemment, brusquement, en sursaut.

Le 25 au matin la température est de 37°9. La céphalée est toujours tenace. La prostration augmente jusqu'à la stupeur.

La langue est saburrale, blanchâtre en son milieu et rôtie sur les bords. Les lèvres sont sèches et fendillées. L'haleine est fétide, ou plus exactement nauséabonde. Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine. La température monte le soir et atteint 40°2. A ce moment un nouvel examen de sang est pratiqué pour la recherche des hématozoaires : il se montre négatif. Ce résultat ne fait pas abandonner la quinine. La nuit est marquée par une insomnie totale avec délire et excitation fébrile.

Le lendemain 26 janvier température 37°9. Un nouveau symptôme fait son apparition sous la forme d'un exanthème. Il est constitué par un nombre important de macules de teinte rosée, disparaissant à la pression et ayant des dimensions variant de celles d'une tête d'épingle à celles d'une lentille. Respectant la face, le cou et les membres, cette éruption siège surtout au niveau des parois latérales du thorax.

Le diagnostic de scarlatine est alors envisagé mais non retenu, car 24 heures après son apparition l'exanthème avait presque totalement disparu.

Devant cet état de choses, fièvre élevée de nature indéterminée nullement influencée par la quinine, et exanthème s'accompagnant de stupeur et de délire, l'évacuation du malade sur l'Ambulance de Ouagadougou est décidée.

Les parents présentant un syndrome fébrile analogue sont également évacués. Hospitalisé le 27 janvier dans l'après-midi, l'enfant est examiné dès son arrivée. Sa température est de 40°1, son pouls bat à 120.

Le petit malade répond difficilement aux questions posées. La prostration des jours précédents s'est accentuée jusqu'au taphos. La céphalée persiste et l'enfant gémit doucement.

Le visage est congestionné, les conjonctives sont rouges et les yeux larmoyants ; on note de la photophobie. La langue est saburrale, blanche au centre, rôtie sur les bords. Pas d'érythème.

L'examen de l'appareil pulmonaire ne révèle aucun symptôme pathologique.

L'auscultation du cœur décèle une tachycardie. Les bruits du cœur sont rapides mais bien frappés. Pas de souffle. La tension artérielle mesurée à l'oscillomètre de Pachon montre que la maxima $Mx = 11$ et la minima $Mn = 6 \frac{1}{2}$ avec un indice oscillométrique de 1 $\frac{1}{2}$.

Le foie présente des dimensions normales et la rate n'est pas perceptible. La constipation est opiniâtre.

L'examen du système nerveux montre que la sensibilité est légèrement exagérée, mais que par contre la réflexivité est très atténuée. Les réflexes patellaires et achilléens sont presque nuls.

Un examen de sang pratiqué aussitôt montre l'absence d'hématozoaires. La formule leucocytaire est la suivante :

Polynucléaires neutrophiles	92
Moyens mononucléaires	6
Grands mononucléaires	2

On observe une hyperleucocytose de 12.800 globules blancs.

Le délire et l'excitation apparus à la chute du jour font place au typhus dès le matin.

Ce tableau clinique va persister sans grande amélioration jusqu'au 1^{er} février, date marquée par la chute de la température. Dès lors l'enfant va de mieux en mieux.

Enquête épidémiologique : Les parents hospitalisés en même temps que l'enfant pour un syndrome fébrile de même nature ont présenté un typhus d'une gravité telle que la mère a succombé (voir un cas mortel de typhus tropical en Haute Côte d'Ivoire). Une quinzaine de jours avant qu'ils ne soient malades, ils avaient pu voir des rats affolés par les feux de brousse voisins se réfugier dans leur habitation.

OBSERVATION II. — JEAN-LOUIS F..., 20 mois. Depuis six mois à la Colonie. A contracté le paludisme dès son arrivée. Dans la nuit du 25 au 26 janvier la température de cet enfant s'élève à 40°. Appelé à son chevet dans la matinée, nous trouvons un bébé abattu, fatigué; sa température rectale est toujours de 40°. Nous pensons à un accès palustre bien que le foie présente des dimensions normales et que la rate ne soit pas perceptible. Dans le but de confirmer notre diagnostic, des frottis de sang sont immédiatement pratiqués. Un examen complémentaire montre un pouls en concordance avec la température. La langue est saburrale, blanchâtre au milieu et rouge sur les bords. La voûte palatine, le voile du palais et les amygdales sont légèrement congestionnés. L'apparition de la fièvre a été suivie d'une débâcle intestinale. Les selles nombreuses sont diarrhéiques sans mucosités ni sang.

L'enfant urine bien, abondamment, et les urines sont claires. Enfin les téguments ne présentent aucune trace d'éruption.

Comme nous le voyons les symptômes cliniques sont des plus imprécis et il nous serait impossible de poser un diagnostic exact sans l'aide du laboratoire. Voici les résultats de l'examen du sang : Absence d'hématozoaires. Présence de rickettsies. Ces rickettsies se rencontrent par plaques de 10 à 12 éléments de forme cocco-bacillaire, les uns incluses dans le protoplasma de grandes cellules mononucléées plus ou moins altérées, les autres libres.

La numération globulaire montre une hyperleucocytose de 14.200 globules blancs.

La formule leucocytaire est la suivante :

Polynucléaires neutrophiles	90
Moyens mononucléaires	7
Grands mononucléaires.	3

A l'irritabilité des premières heures succède une apathie, une adynamie qui s'accroît jusqu'au typhus. Dans l'après-midi la température est de 40°2; le pouls bat à 140 pulsations. La nuit est mauvaise. Le typhus fait place à un délire et à une excitation assez marquée. La somnolence est à maintes reprises entrecoupée de réveils brusques en sursaut traduisant fort probablement des cauchemars. L'enfant se dresse dans son lit et appelle sa mère puis retombe prostré.

Le 27 au matin la température est de 37°8, pouls à 115. Cette température persiste toute la journée mais le pouls monte à 120 dans la soirée.

Le petit malade reste encore abattu pour retrouver son délire et son excitation dès la chute du jour. La débâcle intestinale ne s'est pas modi-

fiée. Les selles sont alvines sans coloration ni odeur spéciales. L'examen microscopique ne permet de déceler la présence d'aucun parasite.

Le 28 la température est de 38°8, le pouls à 100. Calme relatif qui va se maintenir jusque dans la soirée du 30. On note à ce moment une légère ascension thermique : 37°8, pouls à 120. Le lendemain 31, rémission au matin : 37°1 mais nouvelle ascension thermique le soir : 38°7, pouls 135. L'enfant va encore présenter un état sub-fébrile jusqu'au 6 février, puis tout rentre dans l'ordre désormais.

Les symptômes cliniques observés chez ce petit malade orientent le diagnostic vers celui de typhus que viennent confirmer les examens de laboratoire et parmi ceux-ci surtout la mise en évidence de rickettsies incluses dans le protoplasma des grandes cellules mononucléées.

Enquête épidémiologique : Environ quinze jours avant le début de la maladie, des rats chassés par les feux de brousse environnants avaient été tués dans l'habitation et mangés aussitôt par le personnel indigène s'occupant de l'enfant.

CONCLUSIONS

Le typhus des savanes se manifeste avec moins de sévérité chez l'enfant que chez l'adulte. Sa durée est plus courte et les atteintes cardiaques inexistantes.

*Direction locale de la Santé Publique
de l'Oubangui-Chari.*

NOUVEAUX CAS DE PIAN TRAITÉS PAR L'HUILE DE CHAULMOOGRA DOCUMENTS PHOTOGRAPHIQUES

Par L. R. MONTEL, P. LE GAC et M. MULET (*)

Comme nous vous l'avions annoncé dans une précédente communication (octobre 1950), nous publions quatre photographies représentant deux malades traités par l'huile de chaulmoogra, avant et après traitement. Ces photographies montrent l'action thérapeutique évidente de l'huile de chaulmoogra dans le pian.

Le produit employé est une huile de chaulmoogra provenant de *Taraktogenos Kurzii*; elle a été neutralisée mais *non gâicolée*. Cependant les résultats ne diffèrent en rien de ceux que nous vous avons présentés dans notre précédente communication avec une huile de chaulmoogra *gâicolée*.

Voici les observations de ces pianiques :

N° 1. FARKO ANTOINE. — Garçon de 6 ans, race Ali, pianomes secondaires datant environ de 2 mois, se présentant sous forme d'éléments papillomateux de la face, du cou, des bras et du dos.

(*) Séance du 10 janvier 1951.

Injection intramusculaire : 1 cm³ les 20-10, 23-10, 25-10, 27-10, 30-10, 3-11, 6-11.

À la deuxième injection, début de cicatrisation, disparition du prurit ; de nombreux éléments disparaissent à la quatrième, guérison clinique à la sixième.

N° 2. KOANI JEANNE. — Fille de 6 ans, race Ali, pianomes ulcérés du front, quelques éléments au cou, à la région dorsale et aux bras, période secondaire datant de un mois environ.

Injection intramusculaire : 2 cm³ les 18-10, 20-10, 23-10, 27-10 et 30-10.

À la deuxième injection le pourtour des éléments se cicatrise, à la quatrième, trois gros éléments ont disparu et à la cinquième, la malade est considérée comme cliniquement guérie.

PERSISTANCE DES CARACTÉRISTIQUES RACIALES D'UNE SOUCHE NEUROTROPE DE *Tr. GAMBIENSE* APRÈS PASSAGE EN INFECTION SEPTICÉMIQUE CHEZ L'HOMME

Par E. ROUBAUD et A. PROVOST (*)

Nous avons fait connaître antérieurement les particularités biologiques d'une souche de *Tr. gambiense*, isolée en 1934 par M. JONCHÈRE à Yaoundé et qui est entretenue, depuis une quinzaine d'années, dans notre laboratoire. Cette souche se caractérise par son évolution généralement très lente chez les petits animaux et par des affinités neurotropes se traduisant par des lésions d'encéphalo-myélite et des manifestations paralysantes fréquentes chez les petits rongeurs (**). Par passages intrapéritonéaux on peut voir la durée de l'infection se raccourcir, ainsi que l'ont constaté STÉFANOPOULO et P. CAUBET (1944), L. LAUNOY (1949) et nous-même, mais cette exaltation, inconstante et irrégulière, ne peut être fixée d'une façon définitive.

Par ailleurs, les flagellés se distinguent également de ceux des autres souches de *Tr. gambiense* du laboratoire, provoquant des infections du type régulier septicémique, par leurs dimensions supérieures, ainsi que l'a reconnu P. CAUBET (1944) (en moyenne 28 μ contre 20 μ). Tous ces caractères différentiels, à la fois biologiques et morphologiques, se maintiennent, après plus de quinze années, sans changements.

Des essais divers d'exaltation de la virulence de cette souche après splénectomie, chez les souris, n'ont permis de constater, de

(*) Séance du 10 janvier 1951.

(**) Très bien étudiées en particulier par notre très regretté collègue G. J. STÉFANOPOULO et ses collaborateurs.



Fig. 1. — OBS I. FARKO, ANTOINE, 6 ans.
Pian secondaire généralisé avant traitement.



Fig. 2. — OBS. I. FARKO, ANTOINE, 6 ans.
Après traitement par l'huile de chaulmoogra,
6 injections, 1 cm³ 5 chaque fois en 14 jours.



Fig. 3. — KOPANI, JEANNE, 6 ans.
Pianomes ulcérés du front. Avant traitement.



Fig. 4. — KOPANI, JEANNE, 6 ans.
Après traitement par l'huile de chaulmoogra,
5 injections de 2 cm³ chaque fois en 12 jours.

même que par les passages péritonéaux en série, qu'une activation irrégulière et passagère des infections.

La stabilité des caractères présentés par ce *Tr. gambiense* de Yaoundé autorise à le considérer comme un type racial particulier, une véritable sous-espèce (ROUBAUD, 1944).

Il était permis de se demander si cette souche trypanosomienne, après tant d'années d'entretien par passages artificiels, exclusivement sur les petits rongeurs de laboratoire, n'était pas devenue sensible au sérum humain et avait conservé pour l'homme une virulence effective ou si, après retour à l'homme, ses caractéristiques, que nous considérons comme raciales et stables, ne seraient pas altérées.

Un accident fortuit de laboratoire est venu nous permettre de répondre à cette question. Au cours d'un passage à la pipette, de souris à souris, l'un de nous (A. PROVOST) s'est éraflé l'épiderme de l'index gauche, avec la pointe de l'instrument chargé. La lésion fut insignifiante et à peine perceptible. Néanmoins, il en résulta d'emblée une infection sanguine à évolution septicémique massive, qui a donné lieu à une observation clinique déjà relatée (L. NODENOT, 1949) dans ce *Bulletin*.

Au 13^e jour, les flagellés étaient reconnus extrêmement nombreux dans le sang circulant. Un traitement à la lomidine a rapidement jugulé la fièvre et l'infection sanguine. Des passages furent réalisés, avant le traitement, chez des animaux de laboratoire (rat et cobaye), afin de se rendre compte si les flagellés repris du milieu sanguin humain, dans lequel ils avaient évolué rapidement et sévèrement, selon le mode septicémique, n'avaient pas vu se perturber, à la suite de ce retour chez l'homme, leurs caractéristiques initiales et notamment leurs affinités neurotropes électives chez les petits animaux.

Tout au début on note, en effet, des infections légèrement plus rapides et à incubation plus brève chez les rats. Par exemple, 2 rats inoculés le 18 décembre 1947 avec 0,5 cm³ de sang humain riche en trypanosomes, présentent, le 4^e jour, une infection à trypanosomes nombreux. Les animaux meurent, l'un le 57^e jour, l'autre le 73^e jour, après avoir présenté presque constamment des para-ites plus ou moins abondants jusqu'à leur mort.

Par la suite, les infections chez les rats et souris, quoique de durée très variable, selon les individus, tendent à reprendre leur marche lente habituelle. Par exemple, un rat inoculé le 9 juin 1948 ne montre, pour la première fois, des trypanosomes que le 7 juillet (incubation 28 jours). Mort le 66^e jour, avec trypanosomes nombreux. L'année suivante on note pour trois souris, inoculées le 28 octobre 1949 par voie intrapéritonéale, une incubation de 5-6 jours.

L'une des souris meurt le 21^e jour, avec trypanosomes nombreux ; la deuxième, le 42^e jour ; la troisième résiste jusqu'au 74^e jour.

Différents essais tentés du 17 novembre 1949 au 1^{er} août 1950, sur souris splénectomisées n'ont permis de constater que passagèrement et irrégulièrement un certain raccourcissement de la période d'incubation et de la durée de l'infection, sans effets durables sur la virulence de la souche.

Pendant les deux premières années qui ont suivi la reprise de contact de la souche avec le milieu humain, il n'a été constaté aucun cas de paralysie chez les animaux inoculés (mais il en fut d'ailleurs de même pour la souche ancienne, non repassée par l'homme). Ces manifestations ne sont souvent que la résultante extrême de l'envahissement des centres nerveux par les flagellés, et leur apparition dépend, pour beaucoup, de la sensibilité individuelle des animaux et de leur longévité dans les cages d'élevage.

Vers la fin de la troisième année, brusquement, deux souris sur quatre, inoculées le 9 octobre 1950, ont présenté une paralysie typique de l'arrière-train. L'une des souris a présenté, pour la première fois, des trypanosomes très rares, le 22 octobre. Elle est morte paralysée, avec trypanosomes nombreux, le 19 décembre. La deuxième souris, ayant montré pour la première fois des flagellés très rares le 24 octobre, en a présenté de nombreux les 17 et 20 novembre, les 4 et 19 décembre. Cette souris a commencé à manifester de la paralysie du train postérieur le 26 novembre.

D'autre part, il n'a été constaté aucune modification appréciable dans la morphologie des flagellés après le retour à l'homme. Ce sont toujours les mêmes grands parasites allongés qui différencient facilement ce trypanosome humain à tendances neurotropes, des autres souches de *gambiense* à évolution septicémique que nous entretenons au laboratoire.

Il est donc permis de considérer que le trypanosome de Yaoundé n'a perdu, à la suite de sa réintroduction dans l'organisme humain, aucune des particularités qu'il manifeste depuis quinze années de conservation artificielle sur les petits animaux. Ses caractéristiques sont stables et légitiment, pensons-nous, sa différenciation en tant que race ou sous-espèce particulière. Afin de préciser, nous le dénommerons, par la suite, *Tr. gambiense* var. Yaoundé.

La question se pose de savoir si cette sous-espèce existe réellement dans la nature, ou si elle n'est pas le produit d'une sélection particulière, résultant d'interventions thérapeutiques ou de passages artificiels chez les petits rongeurs. Les origines premières de ce curieux trypanosome, isolé d'un cas humain par M. JONCHÈRE, n'ont pu malheureusement être éclaircies, pour le moment. Mais si l'on se reporte aux expériences de transmission cyclique par les glossines.

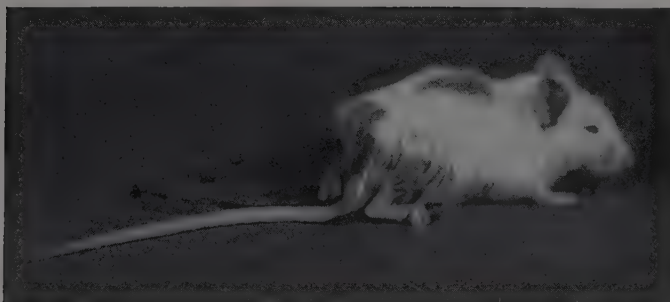


Fig. 1. — Souris paralysée par le trypanosome de Yaoundé, repris du sang humain. Février 1950.

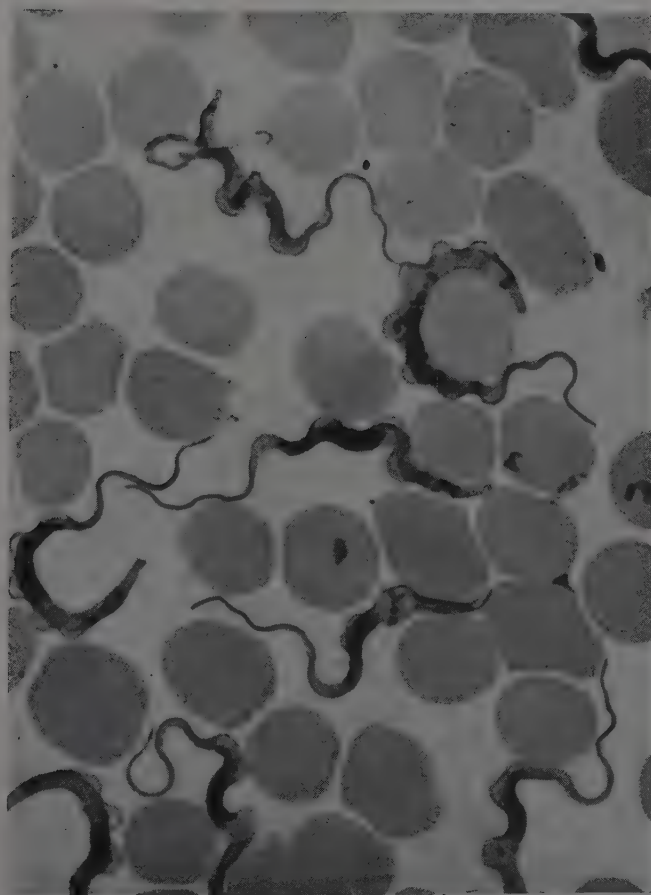


Fig. 2. — Trypanosome de Yaoundé, repris du sang humain, chez la souris.
(Gr. 2.500_{diam.}).

qui ont pu être poursuivies sur cette souche (E. ROUBAUD et J. COLAS-BELCOUR, 1936), on peut reconnaître qu'en 1936, soit environ deux années après son isolement du malade, le trypanosome de M. JONCHÈRE n'avait pas encore perdu l'aptitude à se multiplier chez *Gl. palpalis*. Une culture intestinale intense fut en effet observée chez une mouche, sur 51, qui avaient été gorgées sur des animaux infectés. Cette faculté de développement, au moins partiel, chez l'hôte intermédiaire glossine, semble avoir disparu, par la suite, (E. ROUBAUD et J. COLAS-BELCOUR, 1948), comme il est de règle pour les souches qui ont subi de nombreux passages mécaniques. De même, ainsi que l'ont constaté Mme M. LWOFF et J. CECCALDI (1939), vers la cinquième année de son transfert dans notre laboratoire, la souche était encore apte à la culture en milieu de Razgha, technique de Brutsaert et Henrard. On en peut déduire que, dans les débuts au moins de son entretien artificiel à Paris, le flagellé, qui présentait déjà les mêmes caractéristiques biologiques qu'actuellement, témoignait encore d'attaches originelles avec ses hôtes intermédiaires naturels. C'est là un argument fondamental en faveur de la conception qu'il ne s'agit pas d'un *Trypanosoma gambiense* modifié dans les laboratoires, mais bien d'un organisme représentant dans la nature une entité biologique et pathologique spéciale.

En résumé, nous faisons connaître qu'un passage par voie sanguine à l'homme n'a modifié en rien les caractéristiques biologiques et morphologiques de notre souche neurotrope « Yaoundé ». Cette nouvelle constatation de la stabilité des caractères de la souche vient appuyer encore la thèse exprimée par nous, que le trypanosome humain isolé en 1934, au Cameroun, par M. JONCHÈRE, représente une variété ou sous-espèce particulière du *Tr. gambiense*.

Pour le moment, nous continuerons à distinguer notre souche sous le terme de var. *Yaoundé*, sous lequel elle a été jusqu'ici désignée, par nous et nos collaborateurs, dans les différents travaux dont elle a été l'objet. Mais de nouvelles recherches s'imposent afin de préciser le comportement naturel, la répartition, les rapports, d'ordre immunologique, en particulier, du flagellé avec les autres trypanosomes humains d'Afrique.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- CAUBET (P.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1944, 37, 285.
 LAUNOY (L.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1949, 42, 243.
 LWOFF (Mme M.) et CECCALDI (J.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1939, 32, 724.
 NODENOT (L.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1949, 42, 16.
Bull. Soc. Path. Ex., nos 3-4, 1951.

- ROUBAUD (E.) et PROVOST (A.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1944, 32, 387; 1941, 34, 173.
- ROUBAUD (E.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1944, 37, 290.
- ROUBAUD (E.) et COLAS-BELGOUR (J.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1936, 29, 500; 1948, 41, 343.
- STÉFANOPOULO (G. J.) et ETÈVÉ (J.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1943, 36, 43.
- STÉFANOPOULO (G. J.), CAUBET (P.) et DUVOLON (Mlle S.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1944, 37, 296.
- STÉFANOPOULO (G. J.), CAUBET (P.) et DUVOLON (Mlle S.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1945, 38, 271.

NOTES SUR LA SYMPTOMATOLOGIE ET LA THÉRAPEUTIQUE DE LA PAPILLONITE GUYANAISE

Par H. FLOCH et Y. CONSTANT (*)

Il nous paraît intéressant de préciser la symptomatologie de la dermatose prurigineuse causée en Guyane par le papillon *Hylesia urticans*, de signaler une thérapeutique très simple qui nous donne constamment des résultats spectaculaires lorsqu'elle est utilisée à temps et d'insister sur les lésions des muqueuses des voies aériennes supérieures pouvant être rencontrées dans cette affection, lésions qui semblent avoir été méconnues jusqu'ici.

■
* *

M. LÉGER et P. MOUZELS (1) décrivent une dermatose prurigineuse papulo-vésiculeuse : « une inspection attentive permet d'y reconnaître la présence de papules confluentes ; ces papules, lorsqu'elles sont intactes et non altérées par le grattage sont surmontées d'une fine vésicule contenant un liquide clair et limpide ou légèrement citrin ».

P. BOYÉ (2) de son côté dit ne pas avoir rencontré de vésicules et ne décrit que des lésions papuleuses : « nos observations ne nous ont pas permis de retrouver les vésicules érythémateuses décrites par MM. LÉGER et MOUZELS ».

Nous-mêmes avons trouvé trois types de lésions cutanées primitives, par ordre de fréquence ce sont :

1° Des papules ortiées, saillantes, bien circonscrites, de dimensions variables, devenant érythémateuses par grattage, comparables à celles de l'urticaire.

(*) Séance du 13 décembre 1950.

2° Pouvant être associées aux précédentes ou au contraire formant une éruption monomorphe, des petites papules, fermes, surmontées d'une petite vésicule, lésions semblables à celles du prurigo simplex aigu.

3° Enfin, plus rarement, nous avons rencontré une lésion localisée rappelant les épidermites eczématiformes artificielles, de causes externes, caractérisées par un placard bien limité, surélevé, rouge, piqué de vésicules perlées, très nombreuses et accolées.

Les lésions cutanées secondes sont de deux ordres :

Celles qui sont consécutives au traumatisme du grattage sont banales ;

Celles pour lesquelles nous invoquons une pathogénie allergique sont plus intéressantes. En effet, chez certains sujets, la généralisation de l'urticaire ou du prurigo à des zones cutanées qui n'ont manifestement pas été en contact avec le duvet du papillon, l'apparition d'un œdème type Quincke sur une région recouverte du corps (nous en avons observé deux cas : l'un sur la face postérieure du coude, l'autre au niveau de la cuisse) paraissent bien devoir être considérées comme des manifestations allergiques à distance, secondes.

*
* *

Au point de vue thérapeutique nous voulons signaler l'action remarquable de l'hyposulfite de soude utilisé en lotion à 50 o/o dans les premiers quarts d'heure de l'apparition de l'éruption : très rapidement le prurit disparaît et après une demi-heure les manifestations cutanées ont complètement et définitivement regressé ; dans les premières heures de l'apparition de l'éruption l'action est encore remarquable ; plus tard elle est incomplète : le prurit diminue, les lésions cutanées s'atténuent mais ne disparaissent pas entièrement.

Nous voyons dans ces faits l'évidence que l'hyposulfite détruit le venin des fléchettes de *Hylesia urticans* et ceci vraisemblablement par réduction. Le venin détruit, les éruptions cutanées disparaissent aussi. Plus tardivement la réaction tissulaire cellulaire est installée l'hyposulfite ne peut suffire évidemment à la supprimer rapidement comme il le fait de la simple infiltration œdémateuse du début.

On ne peut admettre qu'ici l'hyposulfite de soude agit uniquement en fonction de la propriété antiprurigineuse que l'on veut bien lui reconnaître en dehors de son action antiparasitaire certaine.

Son action désensibilisante indiscutable, aussi bien lorsqu'il est utilisé par la voie buccale que lorsqu'il l'est par la voie intra-veineuse, la plus active cependant, ne suffit pas non plus à expliquer son activité lorsqu'on l'emploie comme nous le faisons dans la papillonite guyanaise : en lotion.

Depuis de nombreuses années nous utilisons ainsi l'hyposulfite

de soude et nous en avons conseillé l'emploi au docteur P. ANDUZE, entomologiste de la compagnie pétrolifère vénézuélienne « La Créole » en janvier 1947 à Caracas. En effet le docteur ANDUZE nous disait alors avoir constaté de nombreux cas de « papillonite » chez les travailleurs de la compagnie. Ajoutons d'ailleurs que nous n'avons pas pu confirmer par l'examen de l'insecte que *Hylesia urticans* qui n'est jusqu'ici signalé qu'en Guyane française, existe aussi au Vénézuéla.

*
* *

Les lésions muqueuses provoquées par les poils des chenilles processionnaires sont bien connues (3) (4). A. DESAUX (5) écrit : « Dans les Landes, de mai à juillet les poils transportés par le vent provoquent : éruptions ortiées, conjonctivites, bronchites spasmodiques ».

R. BOYÉ (2) dit ne pas avoir rencontré de lésions muqueuses dans la papillonite guyanaise : « Les muqueuses ne paraissent pas affectées ».

GÖRGER (6) signale cependant une kératite ulcéreuse qu'il rattache à la papillonite.

H. FLOCH et E. ABONNENC (7) de leur côté rapportent « une stomatite très intense chez un chat ayant mangé un *Hylesia urticans* et un cas de rhinopharyngite à type de véritable asthme des foin à la suite de manipulation de papillons ».

Les signes qui permettent à notre sens de rattacher une atteinte des voies aériennes supérieures à la papillonite sont :

1° La notion de l'invasion de *Hylesia urticans*.

2° La présence de la dermatose, soit chez le « tousseur » lui-même, soit dans son entourage.

3° L'atteinte élective des voies aériennes supérieures, nez, rhino-pharynx, trachée; nous n'avons jamais trouvé de signes de bronchite.

4° L'absence des symptômes généraux, ce qui permet d'éliminer la trachéo-bronchite grippale.

5° Le caractère spasmodique de la toux : séries de quintes, secousses expiratoires sans reprise.

6° La toux improductive ou à expectoration rare et muqueuse, ce qui écarte en général dans la discussion du diagnostic les trachéo-bronchites banales épidémiques.

Ces signes cliniques évoquent le tableau des rhino-laryngo-trachéites allergiques; c'est d'ailleurs considérant le duvet des papillons plus comme un allergène que comme un corps étranger venimeux, que nous avons donné à nos malades des anti-histaminiques de synthèse par voie buccale avec succès.

Ces anti-histaminiques ont aussi une influence favorable sur

l'éruption cutanée lorsqu'ils sont utilisés dès le début de son apparition. Plus tardivement ils donnent une sédation remarquable du prurit, permettant le sommeil à des prurigineux ne connaissant plus quelquefois de repos depuis 1, 2, 3 et même 4 jours.

*Institut Pasteur de Cayenne
(Guyane française).*

BIBLIOGRAPHIE

1. LÉGER (M.) et MOUZELS (P.). — Dermatose prurigineuse déterminée par des papillons saturnidés du genre *Hylesia*. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1918, p. 104.
2. BOYÉ (R.). — La papillonite guyanaise. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1932, p. 1099.
3. PHISALIX (M.). — *Animaux venimeux et venins*, 1922, 4, p. 349, Masson et C^{ie}.
4. NEVEU-LEMAIRE. — *Entomologie médicale et vétérinaire*, 1938, Vigot, p. 778.
5. DESAUX (A.). — *Traitement des dermatoses communes*, 1948, p. 316, Masson et C^{ie}.
6. GÖRGER (F.). — Remarques sur les maladies des yeux en Guyane. *Rev. Col. de Méd. et Chir.*, 31 mai 1940.
7. FLOCH (H.) et ABONNENG (E.). — Sur la papillonite guyanaise. Description du papillon pathogène : *Hylesia urticans*. *Pub. n° 89 de l'I. P. de la Guyane*, octobre 1944.

RECHERCHES SUR LA RÉPARTITION DES GROUPES SANGUINS CHEZ LES GUADELOUPÉENS DE RACE NOIRE

Par J. LANGUILLON (*)

HIRSZFELD a montré que si les quatre groupes sanguins se retrouvaient chez les individus des différents peuples, leur répartition variait avec chaque peuple.

Il nous a donc paru intéressant de rechercher la répartition des groupes sanguins chez les Guadeloupéens de race noire, complétant ainsi les enquêtes de MONTESTRUC chez les Martiniquais et de FLOCH chez les Guyanais.

Les sérums étalons dont nous nous sommes servi pour nos

(*) Séance du 14 février 1951.

recherches ont été prélevés chez des sujets dont nous avons préalablement déterminé le groupe sérologique.

Après titrage de leur pouvoir agglutinant, les sérums sélectionnés étaient conservés en glacière à + 4° sans inactivation, sans addition d'antiseptique ou de colorant ; nous les utilisons dans un délai de quatre jours au moins et de un mois au plus.

La technique que nous avons utilisée est celle de BETH-VINCENT modifiée par TZANCK, pratiquée sur carton et avec le contrôle systématique par un sérum O, cette méthode nous a donné 99 o/o de réactions nettes caractérisées par la rapidité de l'apparition de l'agglutinat, son aspect en « brique pilée », son augmentation par agitation (MARNEFFE).

Le nombre des individus qui doivent être examinés pour que les chiffres des pourcentages soient valables n'est pas indifférent. Comme l'ont montré LATTES, MARNEFFE et MONTESTRUC, à partir de 500 examens, les courbes de pourcentage se stabilisent.

Notre enquête a donc porté sur 2.000 Guadeloupéens, 1.000 d'entre eux présentaient des signes plus ou moins accusés de métissage.

Le tableau I ci-contre représente les résultats. Pour chacune des catégories nous avons fait figurer : le pourcentage des quatre groupes sanguins.

La valeur de l'indice biochimique de Hirszfeld qui représente le rapport de tous les A et de tous les B selon la formule :

$$I = \frac{A + AB}{B + AB}$$

les valeurs de p , q , r qui expriment la fréquence des 3 gènes héréditaires A, B, O et qui sont calculées d'après les formules suivantes :

$$p = 100 - 10 \sqrt{O + B},$$

$$q = 100 - 10 \sqrt{O + A},$$

$$r = 10 \sqrt{O}.$$

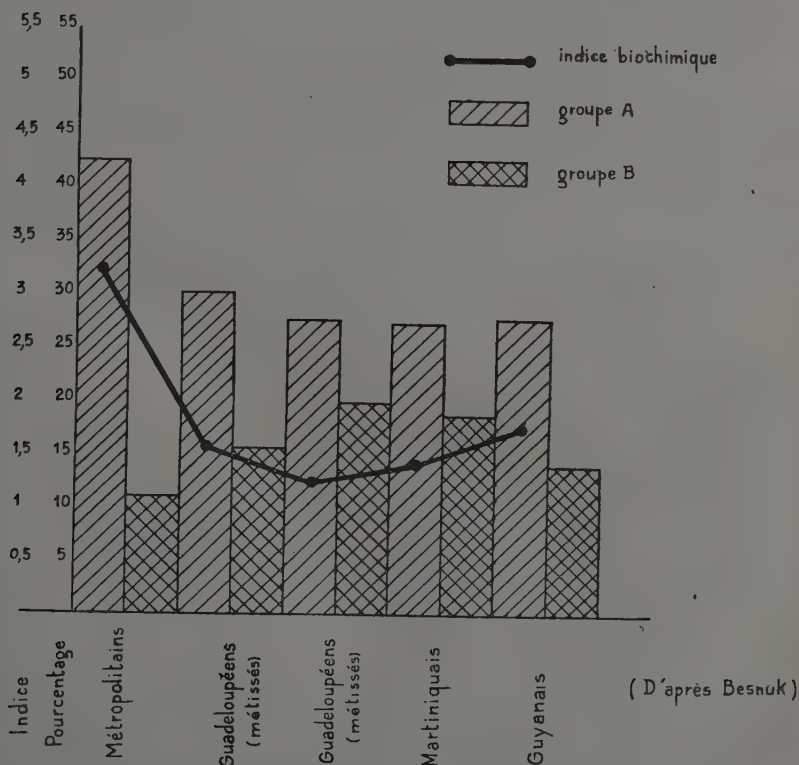
Nous avons également indiqué les résultats obtenus par MONTESTRUC chez les Martiniquais, par FLOCH chez les Guyanais et, à titre de comparaison ceux de HIRSZFELD chez les Parisiens.

Le Guadeloupéen appartient donc au type I de HIRSZFELD qui comprend les peuples chez lesquels les 3 gènes A, B et O sont présents.

Il appartient également au type II de la classification d'OTTENBERG basée sur l'indice biochimique et sur les relations entre les

TABLEAU I

Catégories	Nombre d'examens	A	B	AB	O	I	p	q	r	$\frac{p+q+r}{r}$
Guadeloupéens noirs . . .	1.000	28,2	20,3	4,5	47	1,27	18	13,6	68,4	100
Guadeloupéens métissés . .	1.000	30,3	18,1	1,9	49,7	1,61	17,7	11	70,4	99,1
Martiniquais .	685	27,1	18,77	2,33	52,1	1,40	15,8	10,9	72,1	98,8
Guyanais . .	440	28	14	4	54	1,77	18	10	73	101
Métropolitains.		42,6	11,2	3	42,2	3,21	28	8	64	100



différents groupes ; la formule de ce type II ou type intermédiaire est :

$$O > A > B \quad \text{Indice } 1,3-1,8.$$

Chez le Guadeloupéen noir, nous avons obtenu :

$$47 > 28,2 > 20,3 \quad \text{Indice } 1,27.$$

Chez le Guadeloupéen présentant des signes de métissage :

$$49,7 > 30,3 > 18,1 \quad \text{Indice } 1,61.$$

Cet indice se rapproche de ceux des Martiniquais (1,41) et des Guyanais (1,77). Par contre l'indice biochimique du Guadeloupéen noir, sans traces de métissage, n'est que de 1,27 par suite du nombre élevé des sujets du groupe B par rapport au groupe A.

CONCLUSION. — Nous avons recherché la répartition des groupes sanguins chez 2.000 Guadeloupéens dont 1.000 présentaient des signes de métissage. Aussi bien chez les premiers que chez les seconds nous avons trouvé la formule $O > A > B$. Par contre, si l'indice biochimique des Guadeloupéens métissés (1,61) se rapprochait de ceux des Martiniquais (1,41) et des Guyanais (1,77) l'indice du Guadeloupéen noir n'était que de 1,27. Cette diminution de l'indice est due au nombre élevé des sujets B par rapport au sujet A.

BIBLIOGRAPHIE

- MARNEFFE (H.). — Recherches sur la répartition des groupes sanguins chez les différentes races de l'Indochine du Nord. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1938, 135.
- MONTESTRUC (E.). — Recherches sur la répartition des groupes sanguins chez les Martiniquais. *Publication I de l'Institut Pasteur de la Martinique*, 1944.
- LANGUILLON (J.). — Les formules de répartition des groupes sanguins chez différents types ethniques habitant la Nouvelle-Calédonie. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1946, 39, 376.
- FLOCH (H.) et LAJUDIE (P. de). — Répartition des groupes sanguins en Guyane Française. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1948, 41, 241.

Institut Pasteur de la Guadeloupe.

MÉMOIRES

INFECTION A *PLASMODIUM BERGHEI* CHEZ LE RAT BLANC

Par H. GALLIARD et J. LAPIERRE (*)

VINCKE et LIPS, qui avaient découvert *Plasmodium berghei*, ont signalé que, chez le rat sauvage (*Rattus rattus*), l'infection était souvent bénigne et guérissait rapidement. L'un de nous a montré que le rat blanc guérissait de son infection, à moins qu'il ne soit splénectomisé. RODHAIN a vu que le cotton rat mourait le 16^e jour avec une infection considérable, ou guérissait vers le 35^e jour. VINCKE et VAN DEN BULCKE ont observé chez *Rattus rattus* 100 morts sur 200. Par contre, avec une souche différente, il n'y a eu aucune mortalité. Récemment, nous avons montré que, chez le rat, la gravité de l'infestation était une question d'âge, que chez le rat âgé la splénectomie ne provoquait qu'une légère récurrence, et que les modifications d'ordre hématologique étaient comparables à celles que l'on observe chez la souris.

Nous avons repris ces recherches pour préciser l'influence de l'âge et du poids sur l'évolution de l'infection.

1° *Rats de 50 g. et au-dessous.* — Nous avons constaté une sensibilité particulière à l'infection et une mortalité de 50 o/o sur un lot de 4 rats.

a) *Rats 118 et 128.* — L'incubation a été de 3 jours. La courbe de parasitémie est montée assez brusquement pour atteindre le chiffre de 95 à 100 o/o d'hématies parasitées entre le 15^e et le 18^e jour, et décroître ensuite rapidement pour aboutir à la guérison les 25^e et 28^e jours respectivement. Chez le rat 118, le nombre des hématies est passé de 9.000.000 par mm³ à 2.500.000 entre le 20^e et le 25^e jour, pour remonter progressivement après la guérison jusqu'à 9.000.000 environ. Chez le rat 128, le nombre des hématies est passé de 9.200.000 par mm³ à 4.000.000 vers le 16^e jour pour revenir, après guérison, à un chiffre sensiblement égal à celui observé avant l'infection. La leucocytose (chiffre normal 10.000) n'a pas dépassé 75.000 (maximum obtenu entre le 10^e et 20^e jour) (fig. 1). La formule leucocytaire a subi des modifications

(*) Séance du 13 décembre 1950.

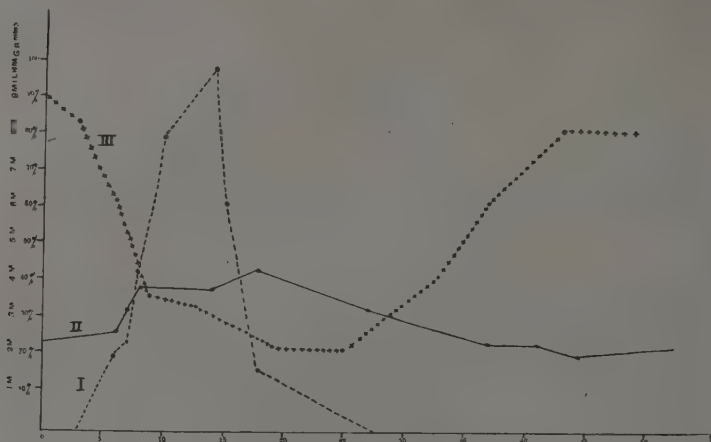


Fig. 1. — Rat de 50 g. Infection à *Plasmodium berghei* suivie de guérison. I, Plasmodium ; II, granulocytes neutrophiles ; III, hématies.

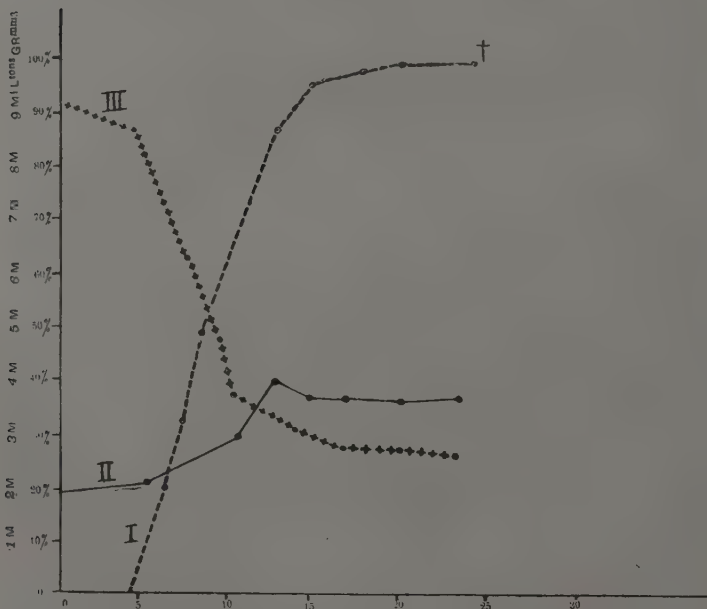


Fig. 2. — Rat de 50 g. Infection mortelle à *Plasmodium berghei*. I, Plasmodium ; II, granulocytes neutrophiles ; III, hématies.

résumées dans le tableau suivant et se traduisant par une granulocytose ascendante jusqu'au 15^e jour.

Rat 118	Avant	5 ^e jour	8 ^e jour	11 ^e jour	15 ^e jour	20 ^e jour	35 ^e jour
Polynucléaires . . .	22	32	39	45	50	37	23
Lymphocytes . . .	67	62	54	48	45	50	67
Monocytes . . .	11	6	7	7	5	8	10

Dans le cas 128 les chiffres sont absolument superposables.

Dans un cas d'infection non suivi de bout en bout, nous avons constaté chez un jeune rat peu infecté (5 à 10 *Plasmodium* par champ) une polynucléose à 80 o/o.

b) *Rats 116 et 119.* — L'incubation a été de 3 et 4 jours. L'infection s'est très rapidement développée pour atteindre une parasitémie de 100 o/o au 20^e jour. Le décès est survenu les 22^e et 24^e jours. Le nombre des hématies est tombé à 3 millions vers le 16^e jour, pour s'y maintenir sensiblement jusqu'à la mort. La leucocytose s'est maintenue du 15^e jour jusqu'à la mort aux environs de 80.000 globules blancs par mm³. Le taux des polynucléaires s'est élevé de 20 o/o (chiffre normal) à 40 o/o vers le 13^e jour, et jusqu'à la mort (fig. 2).

2° *Rats de 120 g.* — L'incubation a été de quatre jours, l'infection a duré de 25 à 30 jours. Le maximum d'infection s'est situé entre le 10^e et le 14^e (25 à 30 o/o de globules rouges parasités). La leucocytose modérée n'a pas dépassé 25.000 avec 30 o/o de polynucléaires neutrophiles. L'anémie a été plus modérée (7 millions de globules rouges par mm³ contre un taux initial entre 8,5 et 9 millions), et 12 jours après la guérison le chiffre initial de globules rouges était atteint. Entre 11 et 15 jours, la formule leucocytaire était également revenue à la normale. Sur les quatre rats d'expérience un seul rat est mort au 15^e jour (les taux d'infection, de leucocytose, étaient sensiblement les mêmes que pour les autres rats qui ont survécu).

3° *Rats de 250 g.* — Nous avons infecté un lot de 4 rats. L'incubation a varié entre 4 et 5 jours. L'infection a toujours été faible, ne dépassant en aucun cas 5 parasites par champ (objectif à immersion 1/15, Oculaire 6) et a duré entre 15 et 17 jours. L'anémie a été très peu marquée. La formule leucocytaire a subi des modifications intéressantes : la polynucléose s'est élevée de 20 à 30 o/o et même 45 o/o, mais c'est surtout le nombre des polynucléaires éosinophiles qui s'est élevé. La leucocytose très modérée a atteint 20.000 leucocytes entre le 10^e et le 15^e jour. Voici l'évolution de la formule leucocytaire des rats 113, 114 et 115 :

Rat n° 113	Poly-nucléaires neutrophiles	Poly-nucléaires éosinophiles	Lymphocytes	Monocytes	Nombre de Plasmodium o/o
Avant splénectomie	23	2	67	8	0
5 ^e jour	25	5	65	5	1/20 X
8 ^e jour	29	7	59	5	1/X
11 ^e jour	35	11	50	4	5 o/o
13 ^e jour	31	10	53	6	2
15 ^e jour	30	8	57	5	0
20 ^e jour	27	6	60	7	0
40 ^e jour	25	3	64	8	0
Rat n° 114.					
Avant splénectomie	21	1	69	9	0
5 ^e jour	23	1	67	9	1/25 X
8 ^e jour	32	4	55	9	2
11 ^e jour	41	5	47	8	4
13 ^e jour	40	6	49	6	5
15 ^e jour	38	5	49	8	1
20 ^e jour	25	3	62	10	0
40 ^e jour	21	2	69	8	0
Rat n° 115.					
Avant splénectomie	20	1	68	11	0
5 ^e jour	24	2	66	10	1/10 X
8 ^e jour	28	2	60	10	1
11 ^e jour	35	2	53	10	2
13 ^e jour	30	2	58	10	1
15 ^e jour	29	2	59	10	0
20 ^e jour	26	3	60	11	0
40 ^e jour	25	2	64	9	0

Ainsi le poids et l'âge exercent donc une influence très nette sur l'évolution de l'infection à *P. berghei* chez le rat. Les jeunes rats de 50 g. sont beaucoup plus sensibles à l'infection et meurent plus fréquemment que les rats de 100 et 120 g. qui, eux-mêmes, sont moins résistants que les gros rats de 250 g.

Evolution de l'infection chez les rats splénectomisés. — Chez le rat splénectomisé mais non infecté, la formule sanguine varie peu avec cependant une tendance à l'abaissement du pourcentage des granulocytes. De 20 o/o avant la splénectomie, le chiffre des granulocytes s'abaisse à 7 o/o, 25 jours après.

1^o *Rats de 50 à 60 g.* — Nous avons splénectomisé trois jeunes rats. Trois jours après, nous avons injecté dans le péritoine du sang citraté parasité avec *Plasmodium berghei*.

L'incubation, c'est-à-dire l'intervalle entre l'inoculation et la parasitémie appréciable au microscope, a été de deux jours pour deux rats, et de 3 jours pour le troisième. Le décès est survenu dans les trois cas dans des délais variant entre 6 et 11 jours après la splénectomie (25 à 40 o/o d'hématies parasitées à ce moment). Nous avons observé des variations brutales de la leucocytose et de la for-

mule leucocytaire, consistant en décharges soudaines de polynucléaires. Voici les formules leucocytaires typiques de deux rats :

	Poly-nucléaires	Lymphocytes	Monocytes	Plasmodium o/o
Rat n° 1.				
Avant splénectomie.	22	68	10	0
4 ^e jour	30	65	5	0
7 ^e jour	76	22	2	20
11 ^e jour	20	74	6	40
Rat n° 2.				
Avant splénectomie.	21	70	9	0
2 ^e jour	61	34	5	0
4 ^e jour	43	53	4	1/10 X
6 ^e jour	27	70	3	25

2° Rats de 100 à 120 g. (fig. 3). — Quatre rats ont été splénectomisés et infectés trois jours après. Les résultats observés ont été différents.

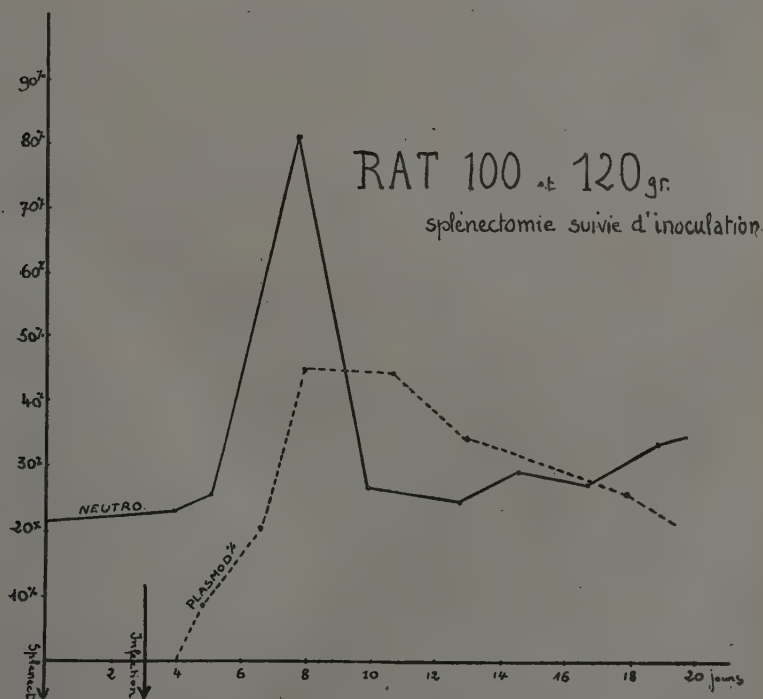


Fig. 3. — Splénectomie au jour 0 suivie d'infection à *Plasmodium berghei* chez le rat de 100-120 g. (la flèche indique le jour de l'inoculation du plasmodium). I, Plasmodium ; II, granulocytes neutrophiles.

a) Trois rats sont morts au 20^e jour, alors que l'infection commençait à décroître. Ces rats, après une incubation de deux jours, s'étaient infectés assez rapidement pour atteindre vers le 9^e jour de l'expérience (soit cinq jours après inoculation du *Plasmodium*), un taux de parasitémie sensiblement égal à 40 o/o. La splénectomie ayant déterminé une perte d'hématies assez importante, il est difficile de tenir compte de l'anémie consécutive à l'infection. La formule sanguine est instable et caractérisée par des variations brutales du taux des leucocytes.

b) Le quatrième rat a guéri après une infection de 27 jours, semblable en tous points à celle des trois rats décédés, mais finalement est mort le 52^e jour alors que sa formule leucocytaire semblait stabilisée.

Voici les formules leucocytaires de deux rats décédés au 20^e jour après la splénectomie :

	Poly-nucléaires	Lymphocytes	Monocytes	Plasmodium o/o
Rat n° 83.				
Avant splénectomie.	21	69	10	0
5 ^e jour	22	72	6	1/3 X
7 ^e jour	30	65	5	15
9 ^e jour	23	69	5	40
13 ^e jour	23	73	4	30
16 ^e jour	31	64	5	25
20 ^e jour	40	54	6	15
Rat n° 129.				
Avant splénectomie.	19	70	11	0
4 ^e jour	24	69	7	1/5 X
6 ^e jour	28	66	6	15
8 ^e jour	76	17	7	20
10 ^e jour	24	68	8	45
13 ^e jour	30	64	6	35
15 ^e jour	29	66	5	30
18 ^e jour	36	57	7	25
20 ^e jour	38	54	8	20

Voici les formules leucocytaires du rat 77 guéri de son infection, et décédé 25 jours plus tard (soit 52 jours après splénectomie).

Rat 77	Poly-nucléaires	Lymphocytes	Monocytes	Plasmodium o/o
Avant splénectomie.	23	67	10	0
4 ^e jour	40	52	8	1/5 X
8 ^e jour	28	67	5	35
13 ^e jour	70	23	7	30
18 ^e jour	25	66	9	15
22 ^e jour	35	60	5	5
25 ^e jour	20	76	4	1
27 ^e jour	10	84	6	0
30 ^e jour	7	84	9	0
35 ^e jour	8	82	10	0
40 ^e jour	5	85	10	0
50 ^e jour	7	84	9	0

En résumé, il apparaît que chez les jeunes rats de 50 g., la splénectomie suivie d'une infection est toujours mortelle. Chez les rats de 100 à 120 g., le décès, quand il survient, ne semble pas dépendre de l'infection postérieure à la splénectomie.

Splénectomie chez des rats précédemment infectés et ayant guéri de leur infection. — Nous avons cherché à savoir si chez des rats guéris la splénectomie pouvait provoquer le réveil de l'infection, et, dans ce cas, si son évolution revêtait les mêmes caractères d'intensité et de gravité que chez les rats splénectomisés avant d'être infectés.

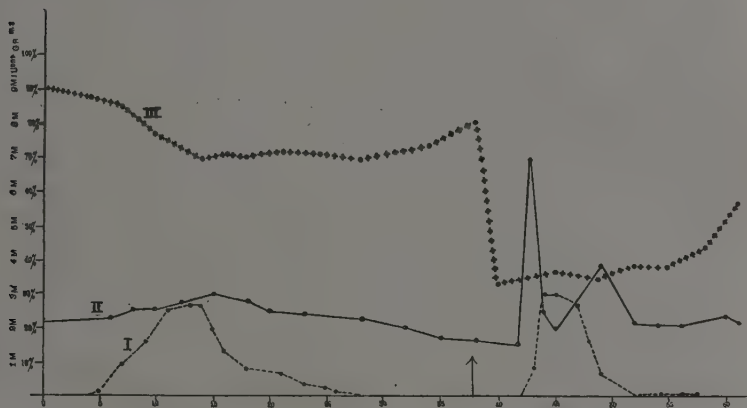


Fig. 4. — Splénectomie chez un rat de 110 g. guéri ayant entraîné une rechute de l'infection (la flèche indique le jour de la splénectomie). I. Plasmodium ; II, granulocytes neutrophiles ; III, hématies.

Dans ce but, nous avons splénectomisé des rats de poids très différents (90 g. à 240 g.), guéris depuis des intervalles de temps variant entre 5 et 20 jours. L'inoculation du sang de ces rats à des souris la veille de l'opération a déterminé une infection dans le cas des rats guéris depuis 10 jours, tandis que le résultat est resté négatif avec le sang des rats guéris depuis 20 jours.

Dans tous les cas, la rechute parasitémique s'est produite 4 à 5 jours après la splénectomie. Le nombre maximum des parasites a été chaque fois le même que celui de la primo-infection. La guérison apparente s'est produite 23 à 25 jours après la splénectomie. Nous avons constaté les mêmes modifications sanguine et leucocytaire. L'infection est donc restée bénigne (fig. 4).

Ainsi la splénectomie provoque un réveil de l'infection, qui présente les mêmes caractères que la primo-infection chez le rat normal.

La résistance acquise au cours de la primo-infection permet une évolution moins grave que chez le rat inoculé après splénectomie.

Les effets de la splénectomie obtenus par RODHAIN et nous-mêmes sur l'évolution de l'infection et sur la rechute parasitaire dans le *P. berghei* chez le rat blanc, confirment ceux qui ont été signalés à propos d'autres *Plasmodium*. Ainsi les infections sont plus intenses chez les singes splénectomisés que chez les normaux (GONDER et RODENWALD, 1910; SINTON et MULLIGAN, 1935; KRISHNAN, SMITH et LAL, 1933 et 1934; KNOWLES et GUPTA, 1934; NAUCK et MALAMOS, 1935; MALAMOS, 1937; MULLIGAN, SOMMERVILLE et SWAMINATH, 1940). D'après KRISHNAN, l'infection à *P. inui* est plus sévère et plus réfractaire à l'action du traitement que chez le singe normal. KRITSCHESKI et DEMIDOWA (1934) ont trouvé que dans l'infection à *P. relictum* l'action des médicaments était plus efficace chez les oiseaux normaux que dans le cas du blocage avec du trypan bleu. Pour TERZIAN (1946), la splénectomie réduit l'immunité acquise dans le cas de *P. gallinaceum*; W. H. et L. G. TALIAFERRO (1948, 1949) montrent que la splénectomie aggrave l'infection à *P. gallinaceum* chez les poulets traités ou non par la quinine. D'après ces auteurs, le rôle de la rate n'est pas d'accroître l'action suppressive de la quinine, mais d'ajouter un facteur antiparasitaire. Ce facteur concerne l'immunité acquise, qui est réduite par la splénectomie, mais non l'immunité naturelle.

ESSAIS D'IMMUNISATION

1° Nous avons cherché à savoir si le contenu de l'estomac de *Rhodnius prolixus* gorgés sur des souris infectées par *P. berghei* pouvait avoir une action immunisante contre l'infection chez des souris neuves.

Signalons d'abord que le *Plasmodium* survit pendant 24 heures environ dans le tube digestif des *Rhodnius*. Cinq souris inoculées par voie intradermique ou intrapéritonéale entre 4 et 24 heures ont présenté une infection après incubation de 4 à 5 jours, et sont décédées 12 à 17 jours après. Sept souris inoculées par voie intradermique ou intrapéritonéale avec le contenu digestif datant de 36 à 72 heures n'ont pas présenté d'infection. Une de ces souris a été réinoculée dix jours après par voie intrapéritonéale avec du sang de souris virulent, et est morte le 10^e jour avec un parasitisme normal.

Trois souris ont été inoculées par voie intradermique avec du contenu digestif de 48 heures. 10 jours après elles ont été inoculées avec le contenu digestif de 72 heures. 12 jours après elles ont reçu

du sang virulent de souris et sont mortes de 8 à 10 jours après, avec une infection normale.

2° Ayant constaté que l'injection intradermique de sang virulent ne conférait pas d'infection, nous avons inoculé ainsi 4 rats de 60 à 70 g. avec 1 cm³ de sang citraté virulent à trois reprises : les 1^{er}, 7^e et 19^e jours. Le quatrième rat, infecté accidentellement par suite d'une erreur de technique, fut éliminé. Le 27^e jour, les trois rats, toujours indemnes, ont été infectés par voie péritonéale, ainsi qu'un rat témoin, avec du sang virulent. Chez 2 des jeunes rats, l'infection a présenté les mêmes caractères que chez le rat témoin (3-4 jours d'incubation, 80 à 100 o/o de globules rouges parasités ; maximum de 50 o/o de polynucléaires au 13^e jour ; guérison en 20 jours). Le 3^e rat a eu une incubation nettement retardée : 9 jours. L'infection a été moins accusée mais avec une plus forte proportion de polynucléaires (62 o/o au 2^e jour de la parasitémie, soit 11 jours après l'inoculation), et n'a duré que 13 jours.

Essai d'hormone mâle (Sterandryl). — Les vieux rats faisant une infection moins sévère et résistant beaucoup mieux, nous avons pensé que peut-être un facteur hormonal était en cause. Nous avons administré à 2 jeunes rats de 70 g., 1 cm³ 5 de sterandryl, en injection intra-musculaire, 2 jours après leur inoculation. Par rapport à un rat témoin, l'infection ne s'est pas trouvée modifiée. La durée d'incubation a été au contraire réduite de deux jours dans un cas.

Séro-protection. — La résistance du rat à l'infection à *Pl. berghei* et son pouvoir de réparation étant plus élevés que ceux de la souris, nous avons essayé d'immuniser la souris en lui injectant du sérum de rat guéri depuis 5 jours. Jusqu'à présent aucun résultat précis n'a été obtenu.

RÉSUMÉ

Contrairement à ce qui se passe chez la souris chez qui l'évolution est toujours mortelle, l'intensité et la gravité de l'infection chez le rat est fonction de l'âge et du poids. Chez le rat de 50 g. et en dessous, il y a 50 o/o de mortalité. L'anémie est extrême et l'intensité de l'infection peut atteindre 100 o/o d'hématies parasitées, plus que chez la souris, même lorsque l'animal guérit. L'anémie n'est réparée que 20 jours après la guérison parasitaire apparente. Si chez le rat jeune l'infection atteint un degré supérieur à celui qui est observé chez la souris c'est que sa résistance et son pouvoir de réparation sont beaucoup plus élevés. Par ailleurs, les rats guéris sont résistants à une dose massive de virus, quatre mois après.

Chez le rat de 120 g., la mortalité n'est que de 25 o/o environ. A 250 g. l'infection reste très faible, il n'y a jamais de mortalité. La courbe de la leucocytose, avec augmentation des granulocytes

neutrophiles (jusqu'à 80 o/o, en moyenne 45 o/o au lieu de 20 o/o) monte jusqu'au 20^e jour et reste en plateau jusqu'à la mort, ou redevient normale 10 jours environ après disparition des parasites.

a) La splénectomie chez les jeunes rats de 50 g., suivie de l'inoculation de *P. berghei* dans les trois jours qui suivent, détermine toujours la mort. Pour les rats de poids plus élevé (100 à 250 g.), la splénectomie ne semble pas avoir d'influence sur l'évolution de l'infection postérieure.

b) La splénectomie chez des rats de 50 à 250 g., guéris, a pour effet de produire une rechute de l'infection dont les caractères sont identiques à ceux de la primo-infection chez le rat normal, la résistance acquise au cours de la primo-infection permettant une évolution moins grave que chez le rat inoculé après splénectomie. La splénectomie avant ou après l'inoculation détermine des variations brutales de la leucocytose et de la formule, sans relation avec l'infection.

Au point de vue de l'immunisation des souris et des rats, les injections répétées du contenu digestif de *Rhodnius prolixus* nourri sur souris infectée et datant de plus de 24 heures (maximum de survie du *Plasmodium*), non plus que les injections intradermiques répétées de sang virulent, n'ont pas donné de résultats précis.

BIBLIOGRAPHIE

- GALLIARD (H.). — A propos de *Plasmodium berghei* Vincke et Lips, 1948. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1949, 42, p. 431.
- GALLIARD (H.) et LAPIERRE (J.). — Effets de la splénectomie sur l'évolution de l'infection à *Plasmodium berghei* chez le rat blanc. *Soc. de Biologie*, Paris, 1950, 144, p. 402.
- GALLIARD (H.) et LAPIERRE (J.). — Modifications hématologiques au cours de l'infection à *Plasmodium berghei* chez la souris. Essais de diverses substances non spécifiques. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1950, 43, p. 317.
- RODHAIN (J.). — Comportement du Cotton rat vis-à-vis du *Plasmodium berghei* Vincke et Lips. *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1949, 29, p. 484.
- SCHNEIDER (J.), DECOURT (Ph.) et MONTEZIN (G.). — Sur l'utilisation d'un nouveau *Plasmodium* (*P. berghei*) pour l'étude et la recherche de médicaments antipaludiques. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1949, 42, p. 431.
- VINCKE (I. H.) et LIPS (M.). — Un nouveau *Plasmodium* d'un rongeur sauvage du Congo, *Plasmodium berghei* n. sp. *Annales de la Soc. Belge de Méd. Trop.*, 1948, 28, p. 97.
- VINCKE (I. H.) et VAN DEN BULCKE (M. A.). — Réaction de *Rattus rattus* vis-à-vis de *Plasmodium berghei*. *Annales de la Soc. Belge de Méd. Trop.*, 1949, 29, p. 537.
- VINCKE (I. H.) et VAN DEN BULCKE (M. A.). — Réaction de *Thamnomys surdaster* vis-à-vis du *Plasmodium berghei*. *Annales de la Soc. Belge de Méd. Trop.*, 1949, 29, p. 537.
- VINCKE (I. H.) et VAN DEN BULCKE (M. A.). — Observations sur l'entretien de la Souche K 173 du *Plasmodium berghei* Vincke et Lips. *Annales de la Soc. Belge de Méd. Trop.*, 1949, 29, p. 525.
- Institut de parasitologie. Faculté de Médecine de Paris.*

SUR LE PROBLÈME ACTUEL DES BILHARZIOSES HUMAINES AU CONGO BELGE

Par J. SCHWETZ (*)

La bilharziose n'est pas une maladie tropicale proprement dite, existant également en dehors des tropiques, mais, de même que le paludisme qui, tout en étant une maladie universelle, est beaucoup plus commune et plus grave dans les pays tropicaux, de même la bilharziose est *surtout* une maladie tropicale.

La bilharziose n'est pas non plus une nouvelle maladie et sa présence avait déjà été signalée avant même la découverte de son étiologie. Mais il est un fait que depuis la première guerre mondiale elle s'est répandue de plus en plus, pour des raisons que nous exposerons plus loin, et est devenue peu à peu un vrai fléau dans toute l'Afrique centrale. Ne nous occupant ici que de l'Afrique tropicale, nous laisserons de côté la bilharziose spéciale sino-japonaise. Ne nous occupant ici que de la bilharziose humaine, nous laisserons de côté les diverses schistosomiasés animales, dont la plus connue, celle à *Sch. bovis*. Il ne nous reste alors que les deux bilharzioses humaines : la bilharziose intestinale et la bilharziose vésicale.

De même que dans presque toutes les maladies tropicales, il faut envisager, dans la bilharziose, le parasite qui provoque la maladie et le transmetteur du parasite, connaissance approfondie non seulement intéressante au point de vue scientifique mais encore indispensable pour pouvoir réaliser une prophylaxie raisonnée et efficace. Pour bien faire comprendre l'état actuel de la bilharziose au Congo, respectivement dans l'Afrique centrale, nous nous voyons obligé d'exposer bien brièvement et successivement nos connaissances actuelles sur les parasites bilharziens et leurs transmetteurs, et nous commencerons par ces derniers.

I. Sur les mollusques transmetteurs des bilharzioses africaines

Comme on le sait, ce sont les mollusques de la famille des *Planorbidae*, — mollusques non operculés et senestres — qui sont les transmetteurs des bilharzioses africaines, et notamment

(*) Séance du 14 février 1951.

les Planorbes, de la bilharziose intestinale et ceux de la sous-famille des *Bulininæ*, *Bulinus*, *Physopsis* et *Pyrgophysa*, de la bilharziose vésicale.

Nous ajouterons de suite que les *Pyrgophysa* ne jouent pratiquement aucun rôle dans la transmission de la bilharziose vésicale laquelle est transmise, en Égypte, par les *Bulinus* et, dans l'Afrique centrale (Congo belge, Uganda, Kenya, Rhodésie, etc.), uniquement par des *Physopsis*.

Mais les malacologistes ont décrit une très grand nombre de Planorbes et de *Physopsis* africains : sont-ils tous transmetteurs ou seulement quelques-uns d'entre eux et lesquels ?

Sans pouvoir nous étendre ici sur ce problème aussi intéressant qu'important et compliqué, problème auquel nous avons consacré une série d'études analytiques et critiques (1, 2 et 3), nous nous bornerons ici aux quelques remarques-constatations suivantes.

La classification-nomenclature actuelle des *Planorbidae* est une classification conchyliologique, c'est-à-dire basée uniquement sur la forme de la coquille. Or cette forme dépend du milieu et est sujette à des variations. C'est ainsi que les Planorbes fluviatiles proprement dits, ceux des rivières, ruisseaux et marigots se distinguent de ceux des grands lacs africains, lesquels sont encore différents suivant les divers lacs (Albert, Kivu, Edouard, Tanganyika). Sans parler déjà de ce que toutes ces coquilles changent leur forme en croissant. Sans parler de noms spéciaux donnés à des variétés locales et de nombreux synonymes...

Ce que nous pouvons dire en nous basant sur le résultat de nos recherches et de nos diverses transmissions, c'est que tous les Planorbes africains, aussi bien les fluviatiles que lacustres sont transmetteurs de la bilharziose intestinale (4, 5 et 6).

Quant aux *Physopsis*, il n'existe en réalité qu'une seule espèce valable : *Physopsis africana*, les divers *Physopsis* décrits sous d'autres noms n'étant que des variétés du type et sont par conséquent interchangeables dans la transmission de la bilharziose vésicale.

II. L'état actuel de nos connaissances sur l'étiologie et la transmission des bilharzioses humaines africaines.

Voici brièvement le schéma des principes fondamentaux connus et admis de cette étiologie.

Il existe deux bilharzioses humaines : la bilharziose intestinale et la bilharziose vésicale. Il existe d'autre part deux *Schistosomes*

humains : *Sch. mansoni* et *Sch. hæmatobium*. Les caractères principaux de ces deux espèces sont :

a) *Sch. mansoni* : œufs à éperon latéral. Ovaire et oviducte dans la moitié antérieure du corps et un seul œuf mûr dans l'utérus.

b) *Sch. hæmatobium* : œufs à éperon terminal. Ovaire et oviducte dans la moitié postérieure du corps et nombreux œufs immatures dans l'utérus.

Comme d'une part, c'est *Sch. mansoni* qui provoque la bilharziose intestinale et *Sch. hæmatobium*, la bilharziose vésicale et comme d'autre part, la bilharziose intestinale est transmise par des Planorbes et la bilharziose vésicale par des Physopsis (resp. Bulinus), nous avons ainsi deux triples équations :

1° Bilharziose intestinale-*Sch. mansoni*-Planorbes.

2° Bilharziose vésicale-*Sch. hæmatobium*-Physopsis.

Mais cette double triade qui est exacte dans la majorité des cas ne l'est pas dans tous les cas. L'on sait que plusieurs auteurs ont signalé des cas aberrants et notamment des cas d'œufs de *Sch. hæmatobium* dans les selles et des cas d'œufs de *Sch. mansoni* dans l'urine. Et c'est pour cela que MARCEL LEGER (7) avait dit, en 1928, qu'« il ne faut pas rendre synonymes, comme on le fait souvent, infestation par *Sch. mansoni* et bilharziose intestinale ; infestation par *Sch. hæmatobium* et bilharziose vésicale ».

Mais nous allons voir que la question est beaucoup plus complexe.

I. D'abord, il faut distinguer entre les régions où il n'existe qu'une seule bilharziose — intestinale ou vésicale — et celles où les deux bilharzioses coexistent et bien souvent chez le même individu.

Or, voici le résultat de nos récentes constatations à ce sujet.

Dans toute la bordure orientale du Congo Belge, depuis le Soudan jusqu'au Lac Tanganika, il n'existe que la bilharziose intestinale, et sur des milliers de bilharziens nous n'avons jamais vu un seul œuf à éperon terminal. Dans l'Uganda, au delà du Nil, dans un vaste foyer d'exclusivement bilharziose vésicale nous n'avons jamais vu un seul œuf à éperon latéral. Par contre, dans le Sud-Est du Congo Belge, dans la Province du Katanga, et notamment dans la région d'Élisabethville, où les deux bilharzioses coexistent — et bien souvent chez le même individu — nous avons trouvé à plusieurs reprises des œufs à éperon terminal dans les selles, parmi les œufs à éperon latéral qui dominaient toujours de beaucoup. La manière, ou la cause, de cette pénétration « d'œufs étrangers » doit encore être étudiée, mais cette pénétration accidentelle ne présente dans ces conditions rien d'extraordinaire.

II. Ensuite et surtout : il y a éperon terminal et éperon terminal. *Schistosoma bovis*, par exemple, a aussi des œufs à éperon terminal...

Or, il existe au Congo une vaste région autour de Stanleyville où l'on ne trouve que la bilharziose intestinale et à œufs uniquement à éperon terminal. Et nous ajouterons que dans cette région il n'existe pas de Planorbes mais uniquement des Physopsis. Il est plus que probable qu'il existe d'autres régions analogues aussi bien au Congo Belge que dans les autres domaines africains, les Colonies Françaises y comprises. Or, en signalant, le premier, le curieux foyer de Stanleyville, CHESTERMAN (8) a, le seul, remarqué et fait remarquer que ces œufs, quoique à éperon terminal, sont différents de ceux de *Sch. hæmatobium*. FISCHER (9) a plus tard minutieusement étudié cette bilharziose spéciale qu'il nomma *Sch. intercalatum*, les œufs de cette espèce occupant au point de vue morphologique une place intermédiaire entre ceux de *Sch. hæmatobium* et ceux de *Sch. bovis*.

Plusieurs auteurs ont discuté la validité de cette espèce, mais nous venons de confirmer l'exactitude de la description de FISCHER, ayant infecté des souris avec des cercaires de Physopsis naturellement infectés et provenant de Stanleyville. Il suffit de voir ces œufs pour se convaincre qu'il s'agit d'autre chose que de *Sch. hæmatobium*.

Nous dirons donc, en résumé, qu'à côté de la bilharziose intestinale habituelle, qui est caractérisée par des œufs à éperon latéral et qui est transmise par divers Planorbes, il existe dans certaines régions du Congo (et plus que probablement ailleurs également) une bilharziose intestinale spéciale, caractérisée par des œufs à éperon terminal — mais distincts de ceux de *Sch. hæmatobium* — et transmise par Physopsis (*).

III. L'épidémiologie de la bilharziose humaine au Congo Belge.

Comme nous l'avons déjà dit au début de notre étude, des foyers bilharziens avaient certainement existé au Congo Belge (de même qu'en Afrique en général) depuis très longtemps ; mais ces foyers étaient plus que probablement rares et circonscrits. C'est l'occupation graduelle du pays, son industrialisation, qui ont graduellement dispersé et répandu le mal.

On considérait jadis la bilharziose comme une maladie rurale, agricole — et c'est notamment le cas en Égypte. Mais au Congo

(*) Signalés erronément par CHESTERMAN sous le nom de *Bulinus contortus*.

Belge ce sont surtout les exploitations minières et les pêcheries qui sont la cause du mal.

Nous citerons quelques cas vécus, c'est-à-dire endroits ou même régions examinés par nous *ad hoc*.

a) Plantations cotonnières dans le district X. Nombreux ruisseaux infestés de Planorbes. Les indigènes passant toute la journée dans les champs où ils font leurs divers besoins. Les pluies emportent les matières vers les ruisseaux en infectant les mollusques. Après le travail les gens vont se laver dans les ruisseaux...

b) Pêcheries du Lac Albert. Nombreux Planorbes sur les rives marécageuses du lac. En revenant de la pêche les pêcheurs tirent les filets vers la rive et leur embarcation en se tenant dans l'eau jusqu'à la ceinture. Dans certaines pêcheries nous avons trouvé un très fort pourcentage de parasités parmi les Planorbes et près de 100 o/o de parasités parmi les pêcheurs. De plus, de nombreux pêcheurs avec de gros foies et grosses rates, sans parler de sang dans les selles.

c) Exploitations minières. Les travailleurs pataugent toute la journée dans les lits des ruisseaux et dans les nombreux bassins.

d) Fermes agricoles autour du grand centre européen d'Élisabethville. Nombreux canaux d'irrigation ou d'assèchement avec des étangs en amont des barrages. Nombreux Planorbes et Physopsis aussi bien dans les ruisseaux naturels que surtout dans les rigole, canaux, étangs artificiels. Bilharziose intestinale et vésicale.

A ces diverses causes de bilharziose il faut en ajouter une récente qui est destinée à aggraver la situation, si l'on ne s'arrête pas à temps. Nous visons les *étangs à poisson* qu'on est en train de creuser plus ou moins partout et où nous avons trouvé de nombreux Planorbes et Physopsis dont un certain pourcentage d'infectés par des cercaires de *Schistosoma*.

Il est évident que la gravité de l'infection est variable suivant les foyers. Il va de soi que la bilharziose est plus grave là où les hommes sont en contact quasi permanent avec l'eau, notamment dans les pêcheries. Nous avons déjà signalé cette gravité aux pêcheries du Lac Albert, où la différence est très nette entre l'infection des hommes et celle des femmes. Le pourcentage de femmes parasitées est presque aussi élevé que celui des hommes, les femmes allant au lac pour puiser l'eau, pour laver le linge et pour se laver. Mais chez les femmes nous n'avons pas trouvé de sang dans les selles ni de gros foies.

(*) Il est évident que cette épidémiologie est plus ou moins la même dans toute l'Afrique centrale, mais, n'ayant étudié le problème qu'au Congo Belge, nous ne pourrions parler que de ce pays.

IV. La répartition des diverses bilharzioses au Congo Belge.

Suivant les régions et les endroits c'est tantôt la bilharziose intestinale, tantôt la bilharziose vésicale et tantôt les deux ensemble. En règle générale, la bilharziose intestinale est plus commune que la bilharziose vésicale. Cette différence s'explique partiellement par la plus grande fréquence de Planorbes que celle de Physopsis. Mais il existe pourtant des localités où les Physopsis sont également assez nombreux sans qu'il y existe de cas de bilharziose vésicale.

Sans entrer dans les détails de la répartition des deux bilharzioses nous indiquerons bien brièvement les grandes lignes de cette répartition au Congo Belge.

Dans toute la bordure orientale du Congo, depuis l'Uele-Ituri jusqu'au Sud du Lac Tanganika il n'existe que la bilharziose intestinale. Et pourtant si dans les grands lacs de cette région (Albert, Edouard, Kivu et Tanganika) il n'existe pas de Physopsis (*), ces derniers sont assez communs dans les rivières et ruisseaux se trouvant dans cette même vaste région.

Dans le Sud-Est du Congo, dans la vaste province du Katanga, les deux bilharzioses sont communes et on les trouve bien souvent chez le même individu. Enfin, dans le Bas-Congo il existe des foyers isolés tantôt à bilharziose vésicale et tantôt à bilharziose intestinale.

V. La prophylaxie de la bilharziose au Congo.

Comme dans toutes les maladies endémo-épidémiques à un parasite avec un transmetteur, on peut lutter, dans la bilharziose, soit contre le parasite, soit contre son transmetteur, soit contre les deux. En d'autres termes, soit contre les œufs se trouvant dans les selles ou dans les urines, soit contre les mollusques. Aussi bien contre le parasite que contre le transmetteur il existe deux moyens ou deux prophylaxies : la prophylaxie médicamenteuse et la prophylaxie mécanique. Divers médicaments détruisent les œufs dans les selles et dans les urines : il suffit donc de traiter les porteurs d'œufs pour rendre les mollusques anodins. Il suffit d'empêcher la pénétration de selles ou d'urines infectées dans l'eau — en usant le latrines — pour rendre les mollusques anodins. Cela pour le

(*) Les petits *Bulinus* (*coulboisi* et variétés voisines) existent dans ces lacs, quoique en nombre relativement restreint.

parasite. En ce qui concerne le transmetteur, on peut le détruire par certains produits chimiques ou par le nettoyage (désherbage) des rives infestées.

Il va de soi que, de même que dans le paludisme et la trypanosomiase, par exemple, de même dans la bilharziose, la destruction du transmetteur est la prophylaxie idéale. Mais dans la pratique il ne faut pas choisir la prophylaxie idéale mais la prophylaxie la plus facile ou, plutôt, la moins difficile, la plus accessible, la plus facilement réalisable. C'est pour cela qu'il n'existe pas une panacée pour tous les cas. Quand il s'agit d'un foyer provoqué par un seul ruisseau ou par un étang, il faut évidemment tâcher de détruire les mollusques. Mais quand il s'agit d'un foyer à nombreux ruisseaux ou surtout à un grand lac ?... Construire des latrines et... les faire employer ?... Mais quand les gens passent toute la journée loin de leur village-camp pour pêcher, pour planter du coton ou pour... chercher de l'or ?

La prophylaxie la plus réalisable est évidemment la prophylaxie médicamenteuse-antiparasite, c'est-à-dire le traitement des bilharziens, mais pour que cette prophylaxie soit efficace il faut d'abord que le médicament soit efficace et ensuite qu'il soit appliqué à tous les porteurs de parasites ; or pour cela il faut préalablement examiner toute la population...

On voit donc que la lutte contre la bilharziose n'est pas si simple et que cette lutte doit être individualisée, modifiée, suivant les conditions locales. Bref, cette lutte, pour être efficace, exige des connaissances et une expérience générale, et une étude préalable des circonstances locales.

Comme il est tout à fait impossible de lutter actuellement contre la bilharziose partout il faut commencer par les foyers les plus graves ou présentant une importance spéciale pour une raison ou pour une autre. Mais dans ces foyers choisis *ad hoc* il ne faut pas se borner à des palliatifs mais faire un effort concentré dont le résultat donnera des indications utiles pour la prophylaxie ultérieure dans d'autres foyers.

Nous avons passé sous silence une « prophylaxie » préconisée récemment, prophylaxie du moindre effort et à la mode du jour : la *propagande*, qui consiste à expliquer aux indigènes le danger de la fréquentation de l'eau. Cette prophylaxie de l'avenir éloigné n'est pas seulement inutile pour notre génération mais même ridicule : où veut-on que les indigènes aillent boire, puiser l'eau, se laver, laver le linge, etc. ? N'insistons pas.

(Missions spéciales de l'Institut pour la Recherche scientifique en Afrique centrale et du Comité Spécial du Katanga (Congo Belge).

BIBLIOGRAPHIE

1. SCHWETZ (J.). — La classification et la nomenclature des *Planorbidæ*. *Mémoire de l'Institut Royal Colonial Belge*, 1947, **16**, n° 2.
2. SCHWETZ (J.). — Note préliminaire sur le rôle probable joué par tous les Planorbes congolais dans la transmission de *Sch. mansoni*. *Ann. Soc. Belge Méd. trop.*, 1949, **29**, n° 1.
3. SCHWETZ (J.). — Sur une nouvelle classification des Planorbes du Congo Belge. *Ibidem*.
4. SCHWETZ (J.). — *Pl. choanomphalus* du Lac Albert est transmetteur de *Sch. mansoni*. *Ibidem*, 1949, n° 4.
5. SCHWETZ (J.). — *Pl. stanleyi* du Lac Kivu est transmetteur de *Sch. mansoni*. *Ibidem*, 1950, **3**, n° 3.
6. SCHWETZ (J.). — Sur la transmission de *Sch. mansoni* par les Planorbes fluviatiles du Congo oriental. *Ibidem*.
7. LEGER (M.). — A propos de la localisation aberrante de *Sch. hæmatobium* et de *Sch. mansoni*. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1928, **21**, 629.
8. CHESTERMAN (C.). — Note sur la bilharziose dans la région de Stanleyville (Congo Belge). *Ann. Soc. Belge Méd. trop.*, 1923, **3**, n° 1.
9. FISCHER (A. C.). — A study of the Schistosomiasis of the Stanleyville district of the Belgian Congo. *Trans. of the R. Soc. trop. Med. and Hyg.*, 1934, **28**, n° 3.

DEUX CAS D'ANNEXITE A *S. HÆMATOBIUM* OBSERVÉS A DAKAR

Par R. CAMAIN, P. NAVARRANNE, E. AYIFE (*)

Les annexes utérines sont susceptibles d'être infestées par *S. hæmatobium* au même titre que les autres organes pelviens; cependant une telle localisation parasitaire, probablement peu spectaculaire en comparaison des atteintes cystiques et de leurs graves complications, n'a que rarement retenu l'attention des gynécologues; la bibliographie concernant cette question se résume à quelques noms.

Dès 1906 SYMMERS (1) signalait pourtant chez une jeune enfant, une tumeur fibreuse enveloppant le bord supérieur du ligament large et l'ovaire; ce dernier contenait des œufs de bilharzies.

GIRGES (2), en 1934, dit avoir opéré en Afrique Australe plusieurs cas de bilharzioses ovariennes associées à des localisations parasitaires portant sur d'autres parties du tractus génital.

(*) Séance du 10 janvier 1951.

En 1942, GELFAND (3) rapporte deux nouveaux cas en Rhodésie et tente de faire le point sur la clinique de ces annexites.

GILBERT (4), en 1944, donne une description détaillée de deux cas observés chez des jeunes indigènes de l'Afrique du Sud.

En 1949, enfin CHARLEWOOD, SHIPPEL et RENTON (5) rapportent une statistique importante des lésions métrо-annexielles schistosomiennes observée en Afrique Australe avec : 25 cas portant sur la trompe, 16 cas portant sur le col utérin, 8 cas portant sur l'utérus, 7 cas portant sur le ligament large, 7 cas portant sur le vagin, 7 cas portant sur les ovaires.

Ces auteurs insistent en particulier sur la fréquence dans les pays d'endémie de ces localisations bilharziennes dont l'étiologie est souvent méconnue faute de l'avoir recherchée.

L'observation de deux cas (les premiers signalés à notre connaissance dans l'Afrique Noire Française) en quelques mois à l'hôpital Central Africain de Dakar, semble vérifier ces dires.

OBSERVATION 1. — Femme Ouoloff âgée de 34 ans, née à Rosso, domiciliée à Dakar depuis 20 ans, entre à l'hôpital Central Africain, le 1^{er} juillet 1950 pour fibrome utérin. Régliée à l'âge de 14 ans, mariée à 16 ans, cette femme a eu 9 grossesses ; les 4 premières ont été interrompues par 4 avortements au 3^e et au 4^e mois. Les 4 grossesses suivantes ont été menées à terme et lui ont donné 4 enfants vivants. Enfin la 9^e en 1948 s'est terminée par la venue à terme d'un enfant mort-né.

Depuis lors notre malade qui présentait jusque-là des menstrues normales a vu ses règles devenir irrégulières, plus abondantes et dans leur intervalle se manifester des métrorragies. En outre, une forte leucorrhée est apparue depuis cette dernière grossesse. Enfin, à partir du début de juin 1950, la malade accuse des douleurs hypogastriques assez violentes accompagnées de sensation de pesanteur dans le bas-ventre pour lesquelles elle consulte le médecin qui l'adresse à l'hôpital.

L'anamnèse ne fournit aucun antécédent pathologique intéressant, en particulier pas de dysurie ni d'hématurie.

L'examen gynécologique révèle un gros utérus assez dur présentant plusieurs nodules fibromateux. En outre le cul-de-sac latéral gauche est rempli par une masse annexielle douloureuse du volume d'un gros marron, témoignant d'une certaine mobilité.

Le diagnostic d'utérus fibromateux avec annexite chronique gauche est porté et l'intervention chirurgicale est proposée à la malade.

Les examens de laboratoire pratiqués donnent les résultats suivants :

Formule sanguine : G. R., 3.300.000 ; G. B., 5.400 ; Poly-neutros, 42 o/o ; Eosinos, 17 o/o ; Lymphocytes, Moyens Monos, 38 o/o ; Grands Monos, 3 o/o ; Azotémie, 0 g. 30 o/o ; B. W., négatif ; Urines : ni albumine, ni sucre.

Intervention le 11 juillet 1950 :

« Laparotomie sous-ombilicale médiane. L'utérus est uniformément gros (volume d'une tête de nouveau-né) ; dur, présentant sur ses deux faces plusieurs nodules fibromateux superficiels. La trompe gauche est épaissie, enflammée, très hyperhémiee et l'ovaire gauche est gros, sclé-

rokystique. On pratique une hystérectomie sub-totale selon le procédé type. Péritonisation. Fermeture en trois plans ».

Les suites opératoires sont normales. La femme sort de l'hôpital guérie le 26 juillet, 15 jours après l'intervention.

L'examen histologique de la pièce opératoire révélant la nature bilharzienne de l'annexite mais non de la fibromatose utérine, la malade est convoquée et on pratique des recherches d'œufs de schistosomes dans les selles et les urines, examens qui restent négatifs. Notons qu'une formule leucocytaire datant de 3 mois après l'intervention montre une chute de l'éosinophilie à 5 o/o.

OBSERVATION II. — Fillette Serrère, âgée de 13 ans, originaire de Diourbel. Entre à l'hôpital le 17 août 1950 pour « Hernie inguinale droite » en vue d'une cure chirurgicale.

On ne relève chez cette petite malade non encore réglée aucun antécédent pathologique intéressant, en particulier pas de troubles urinaires ni génitaux.

A l'examen on constate la présence d'une tuméfaction inguinale droite du volume d'une petite mandarine, réductible, indolore, douée d'impulsion à la toux et à l'effort.

Les examens pré-opératoires pratiqués donnent les résultats suivants :

Formule sanguine : G. R., 3.000 000 ; G. B., 2.000 ; Poly-Neutros, 55 o/o ; Eosinos, 10 o/o ; Lymphocytes, Moyens Monos, 23 o/o ; Grands Monos, 12 o/o ; Azotémie, 0 g. 36 o/o ; Urines : ni sucre, ni albumine ; Temps de saignement et de coagulation : normaux.

Intervention le 21 août 1950 :

« Incision de kélotomie. A l'ouverture du sac péritonéal on extériorise une masse annexielle droite pathologique. La trompe droite est infiltrée, parsemée de granulations. L'ovaire présente un aspect scléro-kystique et le ligament large paraît infiltré. L'utérus est très petit, infantile. On réalise une anexectomie droite et l'on pratique la cure de la hernie selon la technique de FORGUE ».

L'examen histopathologique révèle l'étiologie bilharzienne de l'annexite. Deux recherches d'œufs de schistosomes dans les urines restent négatives. Les suites opératoires sont normales et la petite malade sort guérie de l'hôpital le 19 septembre 1950.

Notons que nos deux malades sont originaires de zones d'endémie bilharzienne.

Il est difficile de tirer de ces deux cas cliniques des enseignements sur la symptomatologie des annexites bilharziennes.

Dans l'observation n° 1, le tableau d'annexite était en effet dominé par celui de la volumineuse fibromatose utérine avec ses douleurs et ses métrorragies habituelles.

Dans le deuxième cas, le jeune âge et l'impuberté de la malade ne pouvaient guère attirer l'attention sur une affection annexielle.

Et pourtant, en se référant aux travaux antérieurs on peut assigner aux annexites bilharziennes un ensemble de symptômes et de signes qui, s'ils ne sont pas pathognomoniques, orientent au moins le médecin vers le diagnostic de ces affections.

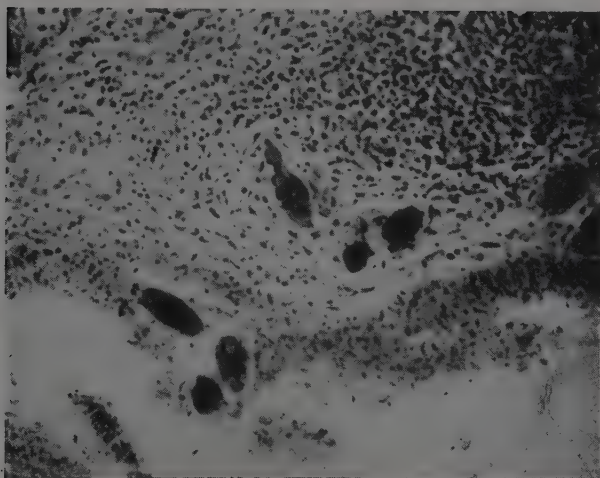


Fig. 1. — *Trompe*. Œufs franchissant l'épithélium tubaire. Hém. Eos.
(Gr 100 diam.).

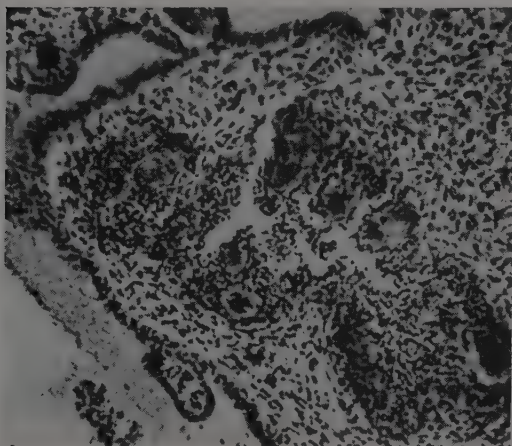


Fig. 2. — *Trompe*. Œufs centrants des amas de lymphocytes et de polyéosinophiles
dans le chorion de la muqueuse (pseudo-micro-abcès). Hém. Eos.
(Gr. 90 diam.).

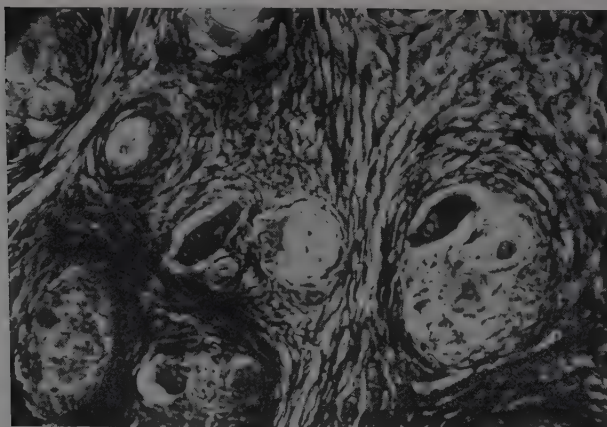


Fig. 3. — *Trompe*. Follicules parasitaires organisés (avec cellules géantes et œufs intacts ou réduits à leur coque). Dans le follicule du centre, une cellule géante présente une vaste vacuole contenant des débris d'œuf. L'éperon terminal de l'œuf intact est bien visible. Trichrome.

(Gr. 120 diam.).

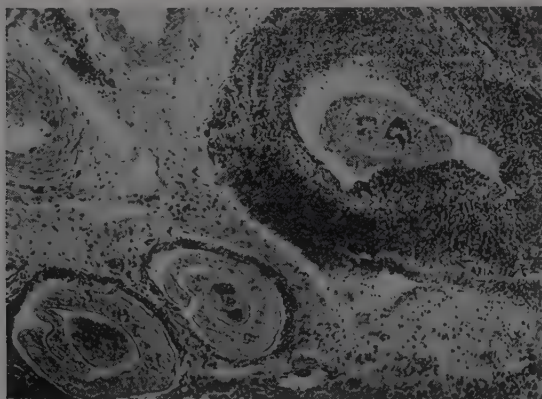


Fig. 4. — *Trompe*. En bas à gauche. Section de veinule tubaire contenant un couple d'adultes. Les deux parasites, coupés au niveau de la partie antérieure de leur tiers moyen, déterminent une réaction inflammatoire discrète de la paroi veineuse. — En haut à droite. Section de la même veinule ne contenant plus que la partie antérieure du mâle. Noter l'énorme infiltration lympho-plasmocytaire de toutes les tuniques veineuses. Hém. Eos.

(Gr. 20 diam.).

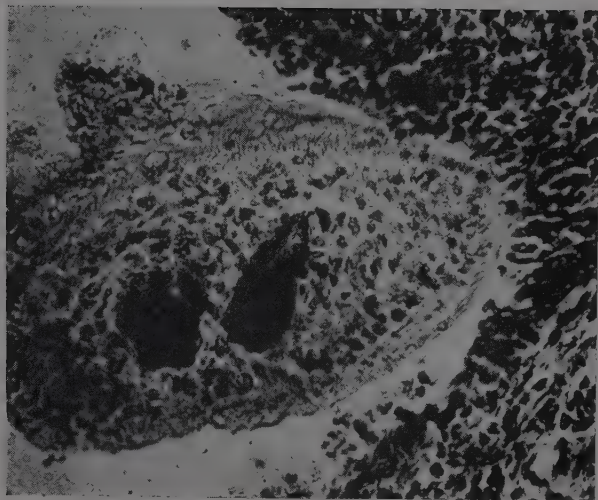


Fig. 5. — *Trompe*. Section de l'extrémité céphalique du parasite mâle. L'endovaine est envahie par des lymphocytes et des fibrocytes. Ces derniers pénètrent la cuticule et amarrent le ver à la paroi veineuse. Hém. Eos.

(Gr. 90 diam.).

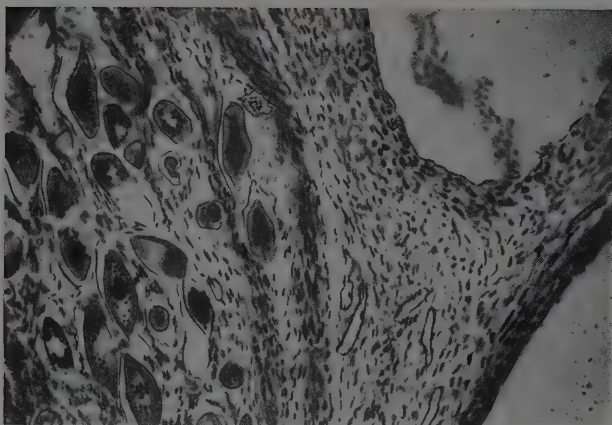


Fig. 6. — *Ovaire*. Œufs viables embolisés dans les capillaires des cloisons interkystiques. *A droite*, deux kystes folliculaires. Hém. Eos. (Gr. 90 diam.).

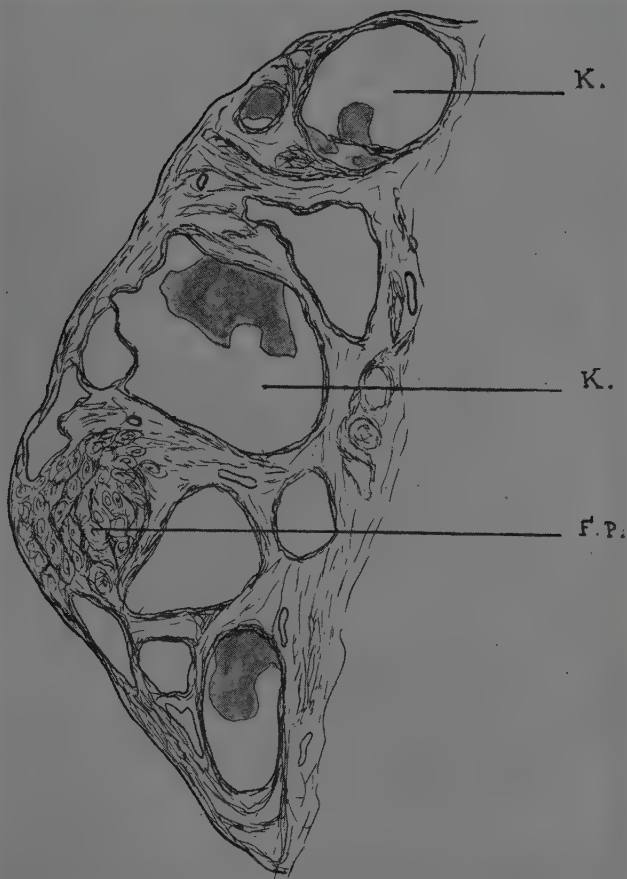


Fig. 7. — Ovaire scléro-kystique (esquisse en projection). K. Kyste folliculaire.
F. P. Follicules parasitaires. Les œufs de *S. hæmatobium* se situent dans les
capillaires des cloisons interkystiques et au niveau d'une zone riche en follicules
parasitaires.

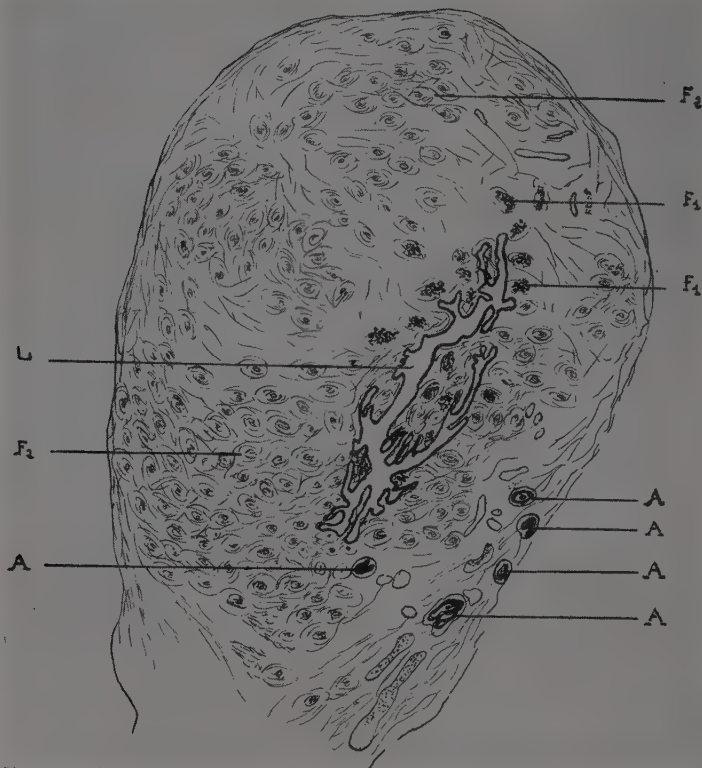


Fig. 8. — *Trompe utérine (esquisse en projection)*. A. Sections de parasites adultes dans les veinules tubaires. F₁ Follicules parasitaires en voie de formation (condensation d'éléments lympho-plasmocytaires). F₂ Follicules parasitaires constitués, avec leur charpente conjonctive composée d'anneaux collagènes concentriques. Noter la présence de follicules parasitaires jusque dans les plis de la muqueuse, et la localisation des follicules en voie de formation au voisinage de la muqueuse tubaire. L. Lumière tubaire.

La douleur, rare au stade du début, est habituelle dans les cas avancés : elle est en général suprapubienne avec irradiation dorsale basse, mais elle peut se localiser à une des deux fosses iliaques et son caractère parfois aigu simule alors une grossesse ectopique (4). Cette douleur serait calmée par la position couchée (5). Les dysménorrhées sont rares; elles témoignent d'une atteinte sévère des trompes et du ligament large (4). La leucorrhée ne se manifeste que chez les femmes ayant un passé gynécologique (3, 4, 5) et son absence, quand il existe une masse pelvienne inflammatoire, est très suggestive d'une bilharziose (3).

On peut observer de petites métrorragies (en gouttes) (5).

Sterilité, avortement et accouchement prématuré sont signalés par tous les auteurs.

A ces symptômes s'associe naturellement la présence d'une masse annexielle dans un ou dans les deux culs-de-sac latéraux ou dans le Douglas.

Le polymorphisme de ces symptômes et signes cliniques est facilement explicable par les dégâts plus ou moins grands causés par l'infestation parasitaire au niveau des annexes et il semble qu'on doive conclure avec GELFAND (3) qu'en pays d'endémie schistosomienne, il faut envisager le diagnostic d'annexite bilharzienne lorsqu'on se trouve en présence d'annexes inflammatoires que les causes habituelles (blennorragie, post-partum) ne peuvent expliquer.

CONSTATATIONS HISTOPATHOLOGIQUES

Chez notre première malade, les lésions parasitaires ont intéressé la paroi tubaire dans son tiers interne et plus spécialement dans son trajet intra-utérin,

Les œufs de bilharzies viables ou non se situent en pleine musculuse et dans la couche profonde de la muqueuse, mais ils n'atteignent pas les franges tubaires. Ils provoquent une réaction inflammatoire diffuse, bigarrée, à prédominance lymphoplasmocytaire avec participation de polyéosinos et la prolifération d'un tissu de fibrose qui dissocie les fibres lisses de la musculuse. Par endroit, la musculuse a totalement disparu pour faire place à des amas de formations folliculaires composées de lames collagènes annulaires et centrées par une ou plusieurs cellules géantes renfermant généralement des œufs de schistosomes.

Les observations faites chez la deuxième malade sont plus instructives en raison de la mise en évidence dans les lésions de schistosomes adultes.

Macroscopiquement la masse annexielle enlevée à l'opération comprend :

Un ovaire encapsulé dans une coque nacrée.

Une trompe contenant une masse fibreuse du volume d'une petite mandarine.

Nous décrirons successivement les lésions microscopiques des deux organes.

1^o Ovaire.

La glande a subi une évolution scléro-kystique. Sur son grand axe on note huit cavités folliculaires qui occupent la majeure partie de l'ovaire ; la plus grande mesure 12 mm. de diamètre (mensuration faite après fixation et inclusion). Le chorion subsistant renferme quelques follicules primordiaux, des follicules atrophiques et un follicule mûr avec « cumulus proliger » mais sans enveloppe thécale. Il n'a été rencontré ni corps progestatif ni *corpora albicantia* et ceci est en concordance avec l'impuberté de l'enfant. Le conjonctif se condense à la périphérie de l'ovaire en une coque fibreuse.

Les œufs de parasites se situent :

— dans les capillaires des cloisons inter-kystiques où ils s'embolisent ; viables ou non, ils n'ont aucune tendance à évoluer vers les cavités kystiques ;

— dans les follicules parasitaires groupés pour la plupart dans une même zone occupant *grossa-modo* le 7^e de la surface glandulaire sur une coupe intéressant le grand axe.

2^o Trompe.

Le pavillon tubaire est envahi par un tissu néoformé composé principalement de follicules parasitaires contenant une majorité d'œufs atrophiques. Les franges sont elles-mêmes épaissies et forment un véritable bourrelet.

Sur le reste de son trajet, la paroi tubaire a perdu sa tunique musculuse qui est vestigiale et a été remplacée par une gaine fibreuse constituée pour sa majeure part par des follicules parasitaires.

Les plis de la muqueuse sont épaissis mais à un degré moindre qu'au niveau du pavillon. L'épithélium de surface n'est modifié que par des lésions érosives dont nous parlerons ultérieurement.

Dans les veinules qui cheminent parallèlement au canal tubaire, parfois même au contact de la muqueuse, on observe plusieurs sections d'au moins deux couples d'adultes de *S. hæmatobium*.

Nous allons décrire les modifications histologiques consécutives à la présence des adultes et des œufs de bilharzies.

Les adultes accouplés encombrement et dilatent les parois des veinules satellites de l'artère tubo-ovarienne. Ils y suscitent des réactions très diverses ; tantôt les parasites semblent bien tolérés et la paroi veineuse n'est guère modifiée, c'est l'aspect observé au niveau des sections des parties moyennes des vers ; tantôt au contraire la paroi veineuse s'épaissit et s'infiltre de très nombreux éléments lymphoplasmocytaires. Les réactions maxima de cet ordre ont été vues dans une veinule contenant l'extrémité céphalique d'un mâle, dans sa partie cylindrique comprise entre la ventouse ventrale et

la ventouse antérieure. L'*externa* et la *média* sont envahies par des lymphos, monos et plasmocytes qui*infiltrant à leur tour l'*intima* et en bouleversent la structure pour évoluer en définitive dans le sens cellule fixe et arrimer en quelque sorte la cuticule parasitaire à la paroi veineuse. Cette fixation est très voisine de celle décrite par CLAYTON LANE (6) pour les adultes calcifiés de filaires. Des altérations de même ordre se poursuivent mais en diminuant d'intensité sur tout le tiers antérieur du couple d'adultes. Il s'agit là de lésions de panphlébite; le type de mobilisation cellulaire semble laisser présager la constitution d'une formation folliculaire autour du parasite adulte.

C'est au niveau de la trompe que les images reflétant les diverses destinées des œufs pondus par les adultes peuvent être observées dans les meilleures conditions.

La ponte massive détermine, dans le conjonctif avoisinant les veinules contenant les adultes, des réactions inflammatoires très importantes qui se traduisent par une infiltration diffuse à lymphocytes, plasmocytes et polyéosinos.

Les œufs empruntant la voie capillaire tendent à gagner le pourtour de la lumière tubaire mais en définitive seul un petit nombre d'entre eux arrive tout au moins intact à destination. Ceux qui y parviennent à l'état viable franchissent isolés ou par groupes la barrière épithéliale, leur operon étant dirigé vers la lumière. D'autres déjà altérés, souvent réduits à leur simple coque sont groupés en petits amas qui forment une saillie sous l'épithélium et sont comme expulsés à travers ce dernier par la prolifération conjonctive des plis de la muqueuse. D'autres, enfin, contiennent des sortes de petits micro-abcès à lymphocytes et polyéosinos qui érodent eux aussi l'épithélium de surface jusqu'à ce que micro-abcès et contenu parasitaire fassent issue dans la lumière tubaire. Certains enfin, bien qu'arrivés jusqu'aux replis de la muqueuse, y restent englobés dans des follicules parasitaires.

Toute l'épaisseur de la masse fibreuse qui entoure le canal salpingien est formée de follicules parasitaires jointifs. On peut y suivre le mode de formation de ces derniers : concentration d'éléments ronds-mobiles, fixation de ces derniers autour des œufs de schistosomes et constitution finale du follicule avec ses lames collagènes concentriques et son centre réticulaire avec présence de cellules géantes du type Langhans. Ces derniers éléments tendent à envacuoler l'œuf, le phagocytant jusqu'à ce qu'il n'en subsistât que sa coque qui peut dans certains cas s'imprégner fortement de sels calcaires. La plus grande fréquence des formations folliculaires encore riches en éléments ronds à proximité de la lumière tubaire et la localisation des follicules centrés par des coques d'œufs cal-

ciés vers le pourtour de la masse fibreuse pérutubaire incitent à penser que l'évolution des follicules se fait généralement du centre vers la périphérie de la tumeur, les follicules derniers formés refoulant vers l'extérieur les follicules les plus anciens.

En résumé : les lésions provoquées par les œufs de *S. hæmatobium* sont celles classiquement décrites ; elles restent dominantes et ce sont elles qui, au total, sont à l'origine de la tumeur annexielle. Mais il convient d'attirer l'attention sur les graves altérations de panphlébite de certaines veinules contenant les adultes et en particulier l'extrémité antérieure d'un mâle, lésions qui sont en contradiction avec la notion classique d'absence de modifications pathologiques vasculaires dans les infestations à *S. hæmatobium* (7).

Il serait souhaitable de systématiser les examens histopathologiques des annexes anormales prélevées au cours d'opérations ou de nécropsies ; ceci permettrait de situer l'importance de la schistosomiase dans l'étiologie des annexites et de relever dans ces lésions la part relative aux phénomènes irritatifs dus aux œufs ou aux adultes de parasites.

BIBLIOGRAPHIE

- 1) SYMMERS (W. St.). — Demonstration of certain lesions produced by Bilharzia hæmatobia. *C. R. du 1^{er} Congrès Egyptien méd.*, 1906, 2.
- 2) GIRGES (R.). — Schistosomiasis. Bale Sons and Danielson, London, 1934.
- 3) GELFAND (M.). — The diagnosis of bilharziosis in southern Rhodesia. *Trans. Roy. Soc. Trop. med. Hyg.*, 1942, 35, pp. 281-288.
- 4) GILBERT (B.). — Schistosomiasis (bilharziosis) of the female genital tract and neighbouring tissues. *J. obstet. and gynecol. of Brit. Emp.*, 1943, 50, pp. 317-336.
- 5) CHARLEWOOD (G. P.), SHIPPEL (S.) et RENTON (H.). — La schistosomiase en gynécologie. *J. obstet. gynecol. Brit. Emp.*, 1949, 56, pp. 367-385.
- 6) CLAYTON LANE. — Bancroftian Filariasis. Biological mechanisms that underlie its periodicity and other of its clinical manifestations. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1948, 41, n° 6.
- 7) BLANC (F.) et TAUZIN (R.). — La splénomégalie égyptienne. A propos d'une observation de splénomégalie égyptienne à *S. hæmatobium*. *Médecine Tropicale*, 1950, p. 201.

**TRAITEMENT DES PARASITOSES INTESTINALES
A VERS RONDS
PAR LE DIÉTHYL CARBAMYL 4 MÉTHYL PIPÉRAZINE
(NOTÉZINE)**

Par A. CORCOS, R. DUPOUX et S. ABITBOL (*)

Nos observations du service de femmes de l'hôpital Sadiki, celles de l'un d'entre nous recueillies dans le Service de Médecine du Docteur DURAND à l'Hôpital Ernest Conseil, certains cas personnels aussi, nous permettent de rapporter ce travail d'ensemble sur la valeur de la Notézine dans le traitement des parasitoses intestinales à némathelminthes.

Ce produit dérivé de la pipérazine et expérimenté sous le nom de Hétrazan 3799 R.P. a d'abord été étudié en Amérique du Sud en 1947 par R. I. HEWITT qui montra l'action filaricide par excellence de ce nouveau produit. Ce n'est que plus tard que l'on songea à l'utiliser dans le traitement des helminthiases à némathelminthes, en particulier ascariidiose, ankylostomiase et infestation à trichocéphales.

L'ankylostomiase avec sa pathogénie particulière est relativement fréquente en Tunisie, notamment dans le Cap Bon, et génératrice d'anémie très importante, parfois mortelle, comme nous le verrons dans une de nos observations. Beaucoup de nos malades dont nous rapportons les observations étaient des poly-infestés.

Nous rappellerons succinctement leur histoire clinique et pour la commodité de la statistique nous grouperons sous trois rubriques les parasitoses qu'ils présentaient.

1° Ascariidoses isolées ou associées à des parasites, autres que les ankylostomes.

2° Ankylostomiasés isolées ou associées.

3° Parasitoses diverses.

1° *Ascariidoses isolées ou associées à des parasites, autres que les ankylostomes.*

I) KH... BENT AHMED, 20 ans, entre pour hémoptysie le 24 octobre, 1 mois après son hospitalisation élimine un ascaris dans les selles ; le 22 novembre, l'examen des selles montre la présence d'*œufs d'ascaris*, de *trichomonas* et de kystes d'amibes dysentériques. Le 3 décembre, il

(*) Séance du 14 février 1951.

Bull. Soc. Path. Ex., nos 3-4, 1951.

n'existe plus d'œufs d'*ascaris* ni de *trichomonas* dans les selles après traitement à la notézine. *Succès*.

II) KH... BENT MOHAMED, 5 ans, entre le 29 décembre 1949 pour rougeole ; rejet d'un *ascaris* dans les selles ; après traitement, le 28 janvier, on trouve encore dans les selles des œufs d'*ascaris* et des kystes de *lamblias*. Après une deuxième cure, persistance des parasites. *Échec*.

III) M... BEN OTHMAN, 18 ans, primo-infection, le 1^{er} mars œufs d'*ascaris* dans les selles. 14 mars, après traitement, disparition des parasites. Une nouvelle analyse pratiquée le 16 mars est également négative ; de même qu'un autre examen 2 mois après, le 11 mai. *Succès*.

IV) M... BEN AMAR, 12 ans, primo-infection. Le 1^{er} mars, œufs d'*ascaris* dans les selles. 14 mars, après traitement, disparition des parasites. *Succès*.

V) M... BEN AHMED, 18 ans ; le 14 février, examen des selles : kystes d'amibes dysentériques et de *lamblias*, œufs d'*ascaris*. On traite avec succès son amibiase. Le 3 mars, l'examen des selles montre la disparition des amibes et kystes de *lamblias*, mais la persistance des œufs d'*ascaris* qui disparaissent le 17 mars après 14 jours de traitement à la notézine. *Succès*.

VI) MOKTAR BEN HADJ, 67 ans, entre le 15 mars 1950. Le 16 mars, présence d'œufs d'*ascaris* et de kystes de *lamblias* dans les selles. Le 13 avril, l'examen des selles, après traitement, montre la disparition des œufs d'*ascaris* et la persistance des kystes de *lamblias* qui disparaissent à leur tour avec la nivaquine. Le 24 avril l'examen des selles est négatif. *Succès*.

VII) SALHAA BENT AHMED, 35 ans, entre le 13 mai pour anémie, splénomégalie, grossesse de 5 mois.

Le 31 mai, œufs d'*ascaris* dans les selles. Le 12 juin, disparition des parasites après traitement. *Succès*.

VIII) AHMED BEN AMAR, 18 ans, entre le 23 octobre 1950. Le 24 octobre, œufs d'*ascaris*. Guérison après 10 jours de traitement. *Succès*.

IX) HOUICINE BEN MOHAMED, 30 ans, entre le 25 octobre 1950 pour paludisme, *plasmodium malarix*. Le 26 octobre 1950, œufs d'*ascaris* dans les selles ; après 10 jours de traitement, un examen des selles pratiqué le 10 novembre 1950 est négatif. *Succès*.

X) M... BENT KHEDIRI, 12 ans, entre le 24 octobre 1950 pour leucémie. Le 9 novembre 1950, œufs d'*ascaris* dans les selles. Le 22 novembre 1950, absence de parasites. *Succès*.

XI) AH... BEN SALAH BEN YOUSSEF, 21 ans, entre le 14 octobre 1950. Le 9 novembre 1950, œufs d'*ascaris* dans les selles. Le 22 novembre 1950, absence de parasites. *Succès*.

XII) KH... BENT MOKTAR, 40 ans, entre dans le service le 27 avril 1950 pour un syndrome dysentérique. Selles profuses, déshydratation importante, anémie impressionnante, souffle anémique à l'auscultation du cœur. L'examen des selles le 29 avril 1950 montre l'existence d'œufs d'*ascaris* et de *trichocéphales* ; l'absence de splénomégalie et, comme nous le verrons, l'absence d'hématozoaire dans le sang, nous permettent

d'éliminer le paludisme comme cause de cette anémie. En effet, la formule sanguine est la suivante : G. R. : 2.861.000 ; G. B. : 4.250 ; H. G. : 60 o/o ; Poly. neutro. : 50 ; Poly. éosino. : 18 ; Lymphocytes : 32.

Après 10 jours de traitement, les ascaris disparaissent mais on retrouve les trichocéphales et on voit apparaître des amibes. Succès.

XIII) KH... BENT ALI, 20 ans, entre le 2 mars 1950 pour pleurésie gauche ; la constatation d'une splénomégalie importante nous amène à demander un examen de sang pour la recherche des hématozoaires que le laboratoire ne trouve pas. Mais ce dernier en retour attire notre attention sur une éosinophilie importante. En effet, la formule sanguine est la suivante : G. R. : 3.228.000 ; G. B. : 4.250 ; H. G. : 60 o/o ; Poly. neutro. : 45 ; Poly. éosino. : 13 ; Grands et moyens mono. : 22 ; Lymphocytes : 20.

Le 8 mars 1950 on trouve des œufs d'ascaris dans les selles. Le 27 mars 1950 les parasites ont disparu. Succès.

XIV) H... BENT ABDERAHMAN, 30 ans, entre le 29 avril ; à l'examen des selles le 4 mai, présence d'œufs d'ascaris et de trichocéphales. Tout disparaît après 10 jours de traitement. Succès.

XV) AL... BENT AMAR, 26 ans, entre le 10 juin 1950 ; le 12 juin, présence d'œufs d'ascaris et de trichocéphales dans les selles. Tout disparaît après 10 jours de traitement. Succès.

XVI) MERYEM BENT KHEMIS, 20 ans, entre le 6 juillet 1950 ; le 8, présence d'œufs d'ascaris dans les selles. Après 10 jours de traitement, persistance des parasites ; la malade ne se soumet pas à une autre cure et quitte le service. Échec.

XVII) F... BENT BRAHIM, 18 ans, entre le 31 octobre 1950 pour typhoïde. Après guérison par la chloromycétine et reprise d'une activité normale, on fait un examen des selles qui montre la présence de *trichomonas* et d'œufs d'ascaris ; on la met à la notézine. Le 19 décembre, il n'y a plus de parasites dans les selles. Succès.

XVIII) F... BENT BRAHIM. Entre le 15 août 1950, le 18 août 1950 œufs d'ascaris dans les selles. Le 29 août 1950, guérison. Succès.

2° Ankylostomiase isolée ou associée.

I) M... BEN ABDALLAH, 45 ans ; ce malade entre le 5 janvier 1950 pour des troubles digestifs accusés. Le 17 février à l'examen des selles on trouve des amibes dysentériques, des œufs d'ankylostomes et d'ascaris. On commence par traiter son amibiase et le 5 mars le laboratoire nous répond : absence de kystes et d'amibes dysentériques dans les selles, mais présence d'œufs d'ankylostomes et d'ascaris. On le met alors à la notézine le 6 mars. Trois jours après il se plaint de malaises divers, état nauséux, puis vomissements dans lesquels on trouve 2 ascaris. Le même jour on en trouve 2 autres dans les selles. Le lendemain, le 10, il élimine dans ses selles 3 ascaris. Le 11 et le 12 il en vomit encore un chaque jour, soit en tout 9 ascaris. A partir du 12, le malade sera soulagé et ne se plaindra plus d'aucun malaise. Il faut signaler que le traitement n'a pas été interrompu pendant cette période et a été pour-

suivi jusqu'au 16 mars. L'examen des selles du 17 mars ne montre plus aucun parasite. *Succès.*

II) M... BEN ALI, 21 ans, entre le 14 mai 1950 pour anémie. Le 19 mai, on trouve à l'examen des selles de nombreux kystes d'amibes dysentériques et des œufs d'ankylostomes. On décide de traiter d'abord son ankylostomiase en raison de l'anémie qu'il présente et le 20 mai on commence son traitement. Le 31 mai, les ankylostomes ont disparu et il ne reste plus que les kystes d'amibes. *Succès.*

III) BOUBAKER BEN MOHAMED, 35 ans, entre le 9 août 1950 : c'est un poly-parasité. En effet, on trouve dans ses selles des œufs d'ankylostomes, des kystes d'amibes dysentériques et des trichomonas. On traite d'abord son amibiase. Le 31 août, il ne reste plus dans ses selles que des œufs d'ankylostomes, les kystes d'amibes et les trichomonas ont disparu. Le 1^{er} septembre on commence le traitement par la notézine. Le 19 septembre il n'y a plus aucun parasite dans les selles. *Succès.*

IV) M... BEN SALAH, 23 ans, entre le 19 juillet pour anémie. Le 1^{er} août on trouve des œufs d'ankylostomes dans ses selles. Après 10 jours de traitement, le 21 août on retrouve des œufs d'ankylostomes dans les selles. On soumet alors le malade à une deuxième cure avec la même dose à partir du 22 août. Le 13 septembre, les parasites persistent dans les selles ; une troisième cure aboutira également à un échec (examen du 30 septembre 1950). *Échec.*

V) BOU ALI BEN AMOR. Ce malade, âgé de 48 ans, est un ancien forçat qui a dû rester 10 ans à Cayenne. De ce long séjour là-bas, il a rapporté entre autres une ankylostomiase qu'il n'ignore pas et contre laquelle tous les traitements ont été inactifs. A la consultation externe du service, on pratique un examen de ses selles le 5 avril qui montre la présence de très nombreux œufs d'ankylostomes. Il est hospitalisé le 11. Son hémogramme est le suivant : G. R. : 1.829.000 ; G. B. : 15.500 ; Poly. neutro. : 72 ; Poly. éosino. : 12 ; Poly. baso. : 1 ; Monocytes : 1 ; Lymphocytes : moyens : 5, petits : 9.

On commence le traitement le 14. Un premier contrôle pratiqué le 25 montre la présence d'œufs d'ankylostomes dans ses selles. Une deuxième, puis une troisième cure n'auront pas non plus raison de son ankylostomiase qui semble indélébile comme le tatouage pourtant discret mais très évocateur qui le marque. Toutefois le nombre des œufs d'ankylostomes a considérablement diminué dans les selles et sous l'influence des extraits hépatiques son anémie a rétrocedé. *Échec.*

VI) MOH... BEN ABDALLAH, 15 ans, entre le 15 avril pour un rétrécissement mitral. Le 25 on trouve des œufs d'ankylostomes, d'ascaris et de trichocéphales dans les selles. On commence le traitement le 29 avec une petite dose — 2 comprimés par jour. Au bout de 10 jours, on obtient quand même la disparition des œufs d'ascaris et de trichocéphales ; mais les ankylostomes persistent. Une dose plus élevée aurait probablement eu raison des autres parasites. Sa cardiopathie améliorée, il quitte le service et ne se soumet pas à une deuxième cure. *Demi-succès.*

VII) BEYA BENT AMOR, 30 ans, entre le 17 novembre 1949 pour hépatite cirrhogène ; le 11 janvier 1950 à l'analyse de ses selles, on trouve des ankylostomes. Le 25 janvier 1950 un contrôle de ses selles montre que les parasites ont disparu. *Succès.*

VIII) S... BEN MOHAMED DZIRI, 45 ans, entre le 10 mars 1950 ; selles le 20 mars 1950 : œufs d'ankylostomes et d'ascaris. Guérison après 10 jours de traitement. Tous les parasites ont disparu dans les selles. *Succès.*

IX) M... BEN FITOURI BEN MOHAMED, 41 ans, entre le 21 novembre 1950. Le 24 : œufs d'ankylostomes. Après une première cure, le 9 novembre 1950 on retrouve des œufs d'ankylostomes dans les selles. Le malade sort quelques jours après sans avoir suivi une deuxième cure. *Echec.*

X) H... BENT ALI, 23 ans, entre le 8 mars 1950 : jeune malade très anémiée au point qu'on pense être devant un cas chirurgical, une hémorragie interne, une rupture de grossesse tubaire. Originaire d'une région impaludée et infestée d'ankylostomes en raison de la proximité d'une mine, on demande une recherche des hématozoaires dans le sang et un examen des selles, tout en mettant en œuvre une thérapeutique anti-choc et de substitution. La transfusion n'arrivera que plus tard. La lame de sang ne montre pas d'hématozoaires, mais sa formule sanguine est impressionnante : H. G. : moins de 10 o/o ; Val. globulaire : inappréciable ; G. R. : 954.000 ; G. B. : 12.400 ; Poly. neutro. : 74 ; Poly. éosino. : 4 ; Grands et moyens mono. : 22 ; Myélocytes : 2.

On trouve par contre des *ankylostomes* en abondance dans les selles ; malgré trois jours de traitement et une petite transfusion péniblement obtenue, la malade *meurt* le 24 mars 1950.

XI) M... DIAZ..., est un jeune méridional de 32 ans qui travaille à la mine d'El Oudiane dans le Cap Bon. Il est pâle, asthénisé, amaigri, son visage est bouffi. Les troubles digestifs sont discrets. Il se présente plutôt comme un épuisé anémique.

En raison de sa profession, nous pensons à une ankylostomiase. L'examen des selles vient confirmer notre impression : le 28 octobre 1950, présence d'œufs d'ankylostomes et de trichocéphales.

Sa formule sanguine est la suivante : G. R. : 2.820.000 ; G. B. : 5.950 ; H. G. : 64 o/o ; V. G. : 0,90 ; Poly. neutro. : 61 ; Poly. éosino. : 4 ; Lymphocytes : 27 ; Mononucléaires : 8.

Une seule cure de 10 jours a raison de sa parasitose, tandis que son anémie et son état général sont améliorés par les extraits hépatiques. Le 16 novembre 1950 il n'y a plus de parasites dans ses selles. *Succès.*

XII) N... BENT BÉCHIR, 12 ans, entre le 26 octobre 1950 pour anémie. Le 27 octobre 1950 à l'examen des selles, on trouve des œufs d'ankylostomes, d'ascaris et de trichocéphales.

Après un traitement de 20 comprimés (2 par jour), disparition des ascaris mais persistance des ankylostomes et des trichocéphales. *Demi-succès.*

XIII) R... BENT BÉCHIR, 20 ans, entre le 5 décembre 1950 pour cholestyite. Le 8 décembre 1950, on trouve des *ankylostomes* dans ses selles. En cours de traitement elle présente des malaises divers, nausées, vertiges qui nous font diminuer la dose à 3 comprimés par jour (deux jours seulement) et ajouter 3 cuillères à café de sirop de Phénergan. Le 29 décembre 1950 il n'y a plus de parasites dans les selles. *Succès.*

3° Parasitoses diverses.

a) *Trichomonas* :

I) H... BEN SASSI, 30 ans, entre le 16 août pour bacillose ; le 19 août on trouve des *trichomonas* et des amibes dysentériques dans les selles. On le débarrasse facilement de ses premiers parasites en 10 jours de traitement, puis on commence ensuite le traitement de son amibiase. *Succès*.

II) M... BENT MOHAMED, 30 ans, entre le 24 janvier 1950. Le 2 février 1950 : *trichomonas* nombreux. Après 10 jours de traitement, absence de parasites dans les selles. *Succès*.

III) I... BEN ALI, 3 ans, présente depuis plusieurs jours de la diarrhée. Le 16 décembre 1950 on trouve des *trichomonas*. On lui donne 1/2 comprimé par jour pendant 6 jours. Le 29 décembre 1950, il n'a plus de parasites dans les selles. *Succès*.

b) *Trichocéphales* :

I) H... BENT ALI, 45 ans, entre le 1^{er} mai. Le 2 mai 1950 : *trichocéphales* — guérison après 10 jours de traitement. *Succès*.

II) CH... BENT SADOK, 14 ans, entre pour paludisme à *vivax* et parasitose intestinale à *trichocéphales*.

La formule sanguine est la suivante : G. R. : 3.122.000 ; G. B. : 4.250 ; H. G. : 60 o/o ; Poly. neutro. : 52 ; Poly. éosino. : 8 ; Grands et moyens mononucléaires : 15 ; Lymphocytes : 23.

Le 11 février 1950, après 10 jours de notézine, à raison de 2 par jour, elle ne présente plus de parasites intestinaux. *Succès*.

Notre étude porte donc sur 36 observations de parasitoses qui se décomposent comme suit :

22 cas d'*ascaridiose* isolée (sans ankylostomes) ou associée à des ankylostomes (18 cas dans le premier groupe et 4 dans le deuxième).

20 fois l'examen des selles a été négatif, deux échecs seulement ont été observés. On voit donc l'action particulièrement efficace de la Notézine dans les *ascaridioses*.

13 *ankylostomiases* isolées ou associées.

7 guérisons ont été obtenues.

5 échecs.

Une malade anémiée à l'extrême à l'entrée n'a pu recevoir un traitement suffisant ; elle est morte d'anémie.

3 cas d'infestation à *Trichomonas* isolés. 3 guérisons.

2 cas d'infestation à *Trichocéphales* : 2 guérisons.

Le traitement a toujours été conduit de la manière suivante : 10 jours de traitement pour toutes les parasitoses à raison de 4 comprimés par jour pour les adultes. 1/2 à 2 comprimés par jour pour les enfants d'après l'âge.

L'intérêt de cette étude est à notre sens le suivant :

1° C'est la première statistique conséquente publiée en Tunisie et qui porte sur une année.

2° Elle démontre une fois de plus que les parasitoses isolées sont relativement rares, le plus souvent les malades sont des poly-infestés. Et pour nous la constatation d'une parasitose mineure, trichomonas ou trichocéphales, est souvent révélatrice d'une amibiase ou d'une parasitose à gros parasites, c'est du reste la raison pour laquelle nous traitons toujours ces petites infestations qui en réalité n'entraînent que peu de troubles par elles-mêmes.

3° Deux fois notre traitement a révélé une amibiase latente.

4° Cette statistique montre l'efficacité de ce nouveau produit, dérivé de la pipérazine. Son action quasi élective sur les vers ronds est établie. Antifilarien à l'origine, on peut l'utiliser actuellement dans toutes les helminthiases à némathelminthes.

5° C'est un produit dénué de toxicité. Une seule fois nous avons constaté chez une névropathe quelques malaises, nausées, vertiges, qui ne nous ont pas obligés à interrompre le traitement. Ce produit n'a jamais provoqué les sérieux incidents relatés à la suite de son emploi dans les filarioses et provoqués par la lyse des parasites.

Nous voyons, étant donné l'importance et la fréquence considérable des infestations parasitaires dans la pathologie de ce pays, tout l'intérêt de cet antiparasitaire de synthèse.

DEUX NOUVELLES ESPÈCES DE *THROMBICULA* D'AFRIQUE ÉQUATORIALE

Par M. ANDRÉ (*)

Dans un travail précédent (*Bull. Mus.*, 2^e sér., XXII, 1950, p. 577), nous avons signalé la présence, dans la région de Bangui, d'un *Thrombicula* (*T. Le Gac* M. André) pouvant être considéré comme vecteur, en Afrique Equatoriale Française, d'une forme de typhus assez semblable au typhus tropical des broussailles (typhus rural).

M. le Médecin-Colonel Le Gac qui m'avait obligeamment communiqué ces premiers échantillons a multiplié ses recherches dans la région de l'Oubangui-Chari et l'examen des nombreux matériaux qu'il a pu recueillir ensuite, dans le courant d'octobre dernier, nous a permis d'identifier deux nouvelles espèces communes de *Thrombicula* qui, comme le *T. Le Gac*, peuvent également se montrer vectrices du typhus.

Nous donnons, ci-après, la description de ces deux espèces.

(*) Séance du 13 décembre 1950.

Thrombicula Sicei n. sp. (*).

L'idiosoma est largement ovoïde, plus ou moins rebondi selon l'état de réplétion des individus. La plus grande largeur s'observe entre la hauteur d'insertion des pattes II et III. La striation cuticulaire est nettement apparente. Le scutum dorsal et les coxæ sont ponctués.

La longueur de l'idiosoma, chez un individu fixé depuis peu, atteint environ 180 μ et la largeur 125 μ .

Face dorsale (fig. 1 (1)). — La région dorsale antérieure porte un bouclier subtrapézoïdal avec angles largement arrondis ; le bord antérieur est presque droit, les côtés légèrement excavés et la partie postérieure fortement convexe en arrière.

Ce bouclier (fig. 1 (3)) porte cinq poils barbulés : un antérieur médian long de 28 μ , deux antéro-latéraux relativement courts (20 μ) et deux postéro-latéraux plus longs (30 à 32 μ). Les soies sensorielles, ou pseudo-stigmatiques sont grêles, assez longues (45 μ) et munies, unilatéralement, de quatre (rarement 5) barbules ; on remarque parfois, chez certains individus, une ou deux courtes barbules sur l'autre face de la soie. Selon la position des soies sensorielles on peut croire parfois qu'elles sont absolument nues lorsque les barbules, qui sont extrêmement fines, sont dirigées ventralement.

Les dimensions du bouclier sont les suivantes :

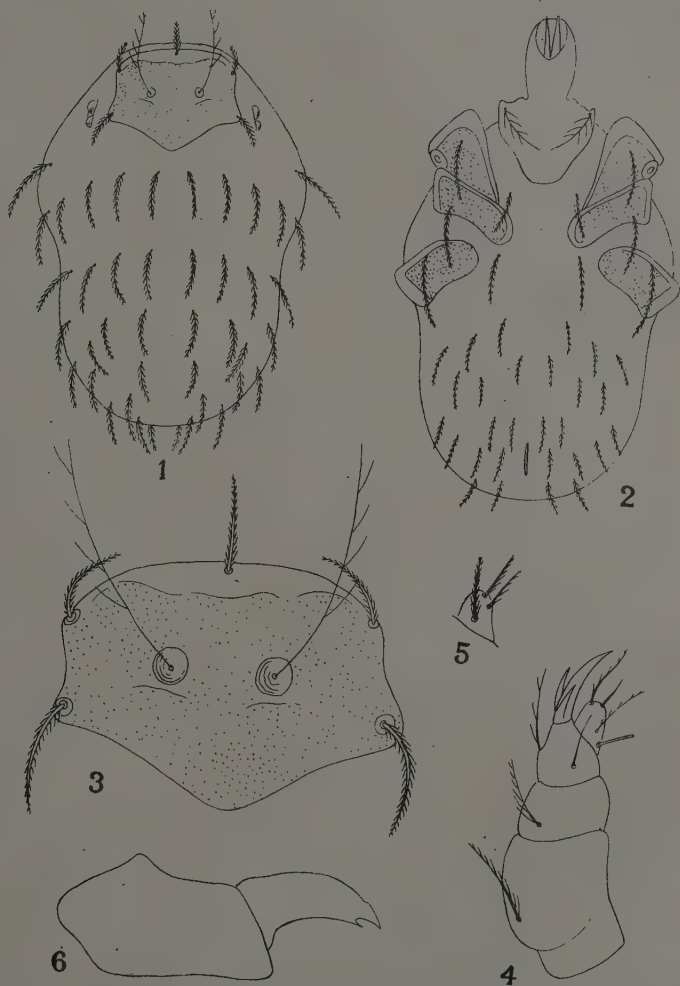
Distance entre les deux soies antéro-latérales, 55 μ ; largeur entre les soies postéro-latérales, 60 μ ; espace compris entre les soies antéro et postéro-latérales, 20 μ ; hauteur du bouclier (du bord antérieur à la pointe postérieure, 45 μ ; écartement des soies sensorielles, 20 μ .

De part et d'autre du bouclier dorsal il y a un écusson oculaire lisse qui porte deux yeux sessiles dont la cornée est fortement bombée.

Sur le reste de la face dorsale on remarque un certain nombre de poils plumeux dont la longueur est de 30 μ ; ils sont disposés en rangées transversales. Il y a d'abord 2 poils huméraux, puis viennent huit rangées composées respectivement de 10,8 (ou 10), 6 (ou 8), 2, 6, 4, 2 et 2 poils. En examinant un grand nombre d'individus on peut parfois observer quelques différences dans le nombre des poils composant chaque rangée transversale, ou même dans le nombre de ces rangées. Ainsi nous avons pu remarquer que la rangée I pouvait comporter, en plus, un poil impair médian

(*) Respectueusement dédié à M. le Professeur Docteur A. SICÉ, Médecin Général, Inspecteur du Corps de Santé Colonial.

portant à II (au lieu de 10) le nombre de ceux-ci ; dans la rangée II les poils peuvent être au nombre de 8 ou de 10 ; dans la III, 6 ou 8 et les deux dernières rangées se fusionnent parfois pour n'en former qu'une composée de 4 poils. Le nombre des poils recouvrant



Thrombicula Sicci M. André.

Fig. 1. 1, face dorsale ; 2, face ventrale ; 3, scutum dorsal ; 4, palpe maxillaire, face externe ; 5, dernier article (tentacule) du palpe, face interne ; 6, chélicère.

la face dorsale de l'idiosoma, en comptant les huméraux (à l'exclusion de ceux du scutum) peut donc osciller entre 36 et 46 (ou 47).

Face ventrale (fig. 1 (2)). — Chaque plaque coxale donne insertion à un poil assez long et barbulé. Aussi bien entre les coxæ I qu'entre les coxæ III (mais pas entre les coxæ II) il y a une paire de poils plumeux.

Sur la face ventrale de l'opisthosoma on distingue 5 rangées transversales comprenant respectivement 6, 6, 6, 6 et 2 poils barbulés.

Pattes. — Relativement petites, les antérieures (I) sont de même longueur (180 μ) que les postérieures, tandis que les moyennes (II) ne dépassent pas 145 μ .

Appareil buccal. — Les chélicères (fig. 1 (6)) présentent un ongle terminal (ou griffe) très robuste, en forme de large faucille et denticulé près de son extrémité distale.

Chacun des lobules externes (ou galeæ) de la gaine chélicérale donne insertion à une soie lisse.

Sur la partie postérieure de l'hypostome, de chaque côté, on voit, en arrière de l'insertion des palpes, une longue soie munie de trois paires de barbules situées dans la moitié proximale.

Les palpes (fig. 1 (4 et 5)) sont bien développés. Sur la face dorsale de chacun des articles II et III, s'insère une longue soie barbulée. Au quatrième article se trouvent deux soies dont une lisse et l'autre munie de rares barbules. Le dernier article (tentacule), court, arrondi à son sommet, porte sur sa face externe un poil bacilliforme et trois autres soies dont une lisse et deux barbulées; sur son côté interne il est muni de soies barbulées. L'ongle terminal est trifurqué, c'est-à-dire flanqué de deux griffes latérales dont l'externe est notablement plus courte que l'interne.

Habitat. — Un grand nombre de représentants de cette espèce ont été recueillis par M. le Médecin-Colonel LE GAC en Oubangui-Chari :

sur poulets domestiques à Bossangoa (15 oct. 1950) et Yaka (22 oct.) ;

sur *Myfomys cunninghami alberti* à Bouar et Méré (12 oct.) et à Bangui (24 oct.) ;

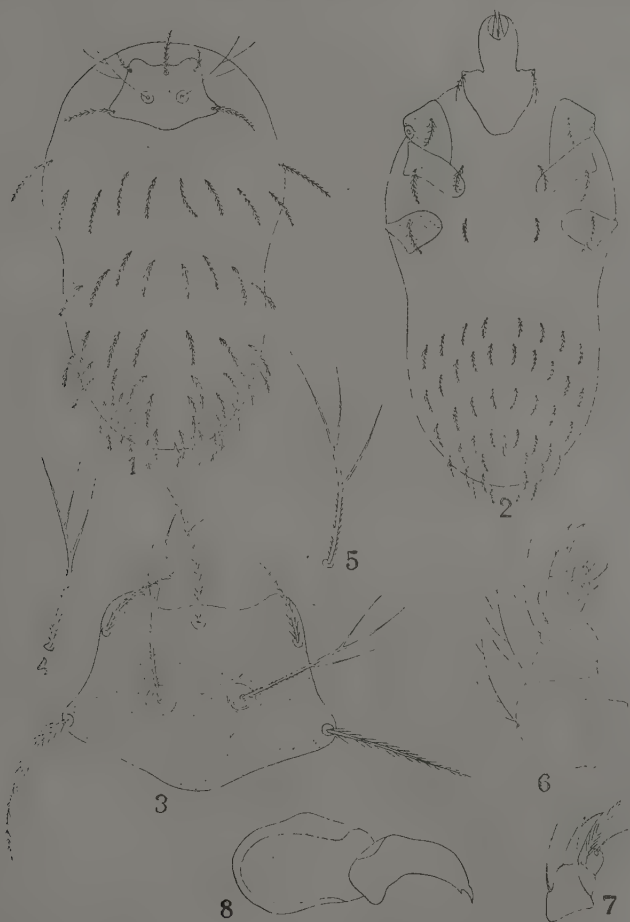
sur *Lemniscomys barbarus striatus* à Bossangoa (15 oct.).

Thrombicula Giroudi n. sp. (*).

Comme dans l'espèce précédente le corps est en forme d'ovale allongé chez les individus fixés depuis peu et il devient presque sphéroïdal quand l'animal est complètement gorgé de nourriture.

(*) Dédié au Professeur GIROUD, l'éminent bactériologiste de l'Institut Pasteur.

La plus grande largeur se situe entre la hauteur d'insertion des pattes II et III. Les stries cuticulaires sont fines mais cependant nettement visibles. Le scutum dorsal et les coxae sont ponctués.



Thrombicula Giroudi M. André.

Fig. 2. 1, face dorsale; 2, face ventrale; 3, scutum dorsal; 4 et 5, soies pseudostigmatiques; 6, palpe maxillaire, face externe; 7, pénultième et dernier articles du palpe, face interne; 8, chélicère.

La longueur de l'idiosoma, chez un individu fixé depuis peu, atteint environ 220 μ et la largeur 130 μ .

Face dorsale (fig. 2 (1)). — La région dorsale antérieure porte un

bouclier subtrapézoïdal avec angles arrondis ; le bord antérieur est assez profondément excavé et les angles antéro-latéraux font saillie, en avant, de chaque côté. Les bords latéraux du scutum sont largement rentrants et la partie postérieure convexe en arrière.

Ce bouclier (fig. 2 (3)) donne insertion à cinq poils barbulés ; un antérieur médian, long de $28\ \mu$; deux latéro-antérieurs courts ($20\ \mu$) situés légèrement au-dessous des angles antéro-latéraux et enfin deux latéro-postérieurs dont la longueur ($28\ \mu$) est égale à celle du poil médian. Les soies sensorielles (fig. 2 (4 et 5)), ou pseudostigmatiques, sont grêles, longues de $45\ \mu$ et munies, dans leur moitié proximale, de très fines et courtes barbules ; dans leur moitié distale elles se dichotomisent pour donner deux fins prolongements donnant l'impression de deux longues barbules.

Les dimensions du bouclier sont les suivantes :

distance entre les deux soies antéro-latérales, $40\ \mu$; largeur entre les soies postéro-latérales, $55\ \mu$; espace compris entre les soies antéro- et postéro-latérales, $20\ \mu$; hauteur du bouclier (du bord antérieur à la pointe postérieure), $45\ \mu$; écartement des soies sensorielles, $18\ \mu$.

Cette espèce est aveugle et aux emplacements où pourraient se trouver les yeux, la cuticule est normalement striée.

Sur le reste de la face dorsale on remarque un certain nombre de poils barbulés dont la longueur est d'environ $30\ \mu$; ils sont disposés en rangées transversales.

Il y a d'abord les deux poils huméraux, toujours légèrement plus longs que les autres, puis viennent huit rangées composées respectivement de 8, 8, 6, 8, 6, 4, 6 et 2 poils.

En observant de nombreux individus on remarque parfois quelques légères différences dans la disposition de la pilosité et le nombre des organes la constituant. Ces divergences sont peu sensibles et se limitent généralement à la présence ou à l'absence d'un ou deux poils dans certaines rangées ; il ne saurait être question de poils tombés accidentellement car il est alors toujours aisé de retrouver le point d'insertion. Le nombre de poils recouvrant la face dorsale est donc généralement de 50.

Face ventrale (fig. 2 (2)). — Chacune des plaques coxales donne insertion à un poil barbulé. Entre les coxæ I et entre les coxæ III (mais non entre les coxæ II) il y a une paire de poils plumeux.

Sur la face ventrale de l'opisthosoma on distingue 7 rangées transversales comprenant respectivement 8, 10, 8, 8, 4, 4 et 2 poils barbulés.

Pattes. — De taille moyenne, les antérieures (1) sont de même longueur ($150\ \mu$) que les postérieures, tandis que celles de la patte II ne dépassent pas $120\ \mu$.

Appareil buccal. — Les chélicères (fig. 2 (8)) sont munies d'un ongle terminal bien développé, falciforme et denticulé près de son extrémité distale.

Chacun des lobules externes (ou galea) de la gaine chélicérale donne insertion à une soie lisse.

Sur la partie postérieure de l'hypostome on discerne, en arrière de l'insertion de chacun des palpes, une soie munie de quelques longues barbules situées dans la moitié proximale.

Les palpes (fig. 2 (6 et 7)) présentent sur la face dorsale de chacun des articles II et III une longue soie ornée de rares et longues barbules. Au quatrième article s'insèrent trois soies dont l'une, longue, dorsale, est munie de deux barbules, l'autre externe, plus courte, barbulée également et enfin la troisième, dorso-interne, absolument lisse. Le dernier article (tentacule), court, arrondi à son sommet, porte sur sa face externe un poil épais à pointe émoussée et quatre soies dont une lisse et trois très peu barbulées ; à sa face interne il est muni d'une très forte et longue soie plumeuse et une soie lisse.

L'ongle terminal est trifurqué, c'est-à-dire flanqué de deux griffes latérales dont l'externe est notablement plus courte que l'interne.

Habitat. — De nombreux échantillons ont été capturés par M. le Médecin-Colonel LE GAC en Oubangui-Chari :

sur *Mylomys cunningghamei alberti* à Bossangoa, Bouar, Bewiti, Bangui et Yaka (les 12, 15, 22, 24 et 25 oct. 1950).

L'examen des matériaux recueillis jusqu'ici dans la région de l'Oubangui-Chari nous a permis d'identifier trois espèces communes de *Thrombicula* (*T. Le Gaci*, *T. Sicei* et *T. Giroudi*).

L'une d'elles, *T. Giroudi*, se rencontre exclusivement sur *Mylomys cunningghamei alberti* alors que les deux autres sont plus éclectiques dans le choix de leur hôte. *T. Sicei* a été trouvé sur *Gallus domesticus*, *Lemniscomys barbarus striatus* et *Mylomys cunningghamei alberti*. Nous avons récolté *T. Le Gaci* sur *Taterillus emini*, *Lemniscomys barbarus striatus*, *Mylomys cunningghamei alberti* et *Felis domestica*.

D'autre part, le même hôte peut être parasité simultanément par plusieurs espèces de *Thrombicula*.

Sur un *Mylomys cunningghamei alberti* nous avons rencontré à la fois *T. Le Gaci*, *T. Sicei* et *T. Giroudi* en nombre à peu près égal. Sur un *Lemniscomys barbarus striatus* étaient fixés *T. Le Gaci* et *T. Sicei*.

SIMULIES DU MOYEN-CONGO

Par P. GRENIER et M. OVAZZA (*)

S. colas-belcouri n. sp. (**)

MALE. — Longueur 2,4 à 2,8 mm. Couleur générale : noire veloutée. *Tête* : antennes noires avec reflet grisâtre ; face grisâtre ; proboscis noirâtre ; occiput avec poils noirs dressés. *Thorax* : mesonotum noir de velours, portant deux macules scapulaires argentées largement écartées, cunéiformes avec la pointe dirigée vers l'arrière ; sur le dorsum, une pilosité jaunâtre couchée, peu abondante ; en avant du scutellum une bordure argentée, qui se continue latéralement pour rejoindre, de chaque côté, la macule scapulaire ; pilosité scutellaire noire et dressée ; pleures grisâtres ; probablement pas de soies pleurales. *Pattes* : noires ou noirâtres. Patte I : entièrement noire, avec de longs poils noirs et raides sur le fémur et un beau reflet argenté sur presque toute la longueur du tibia ; basitarse moyennement dilaté (6×1). Patte II et III : noirâtres avec l'apex du fémur et les deux extrémités du tibia très noirs ; un faible reflet argenté sur le tibia II ; basitarse III noirâtre, peu dilaté (5×1) à bords presque parallèles ; pedisulcus bien marqué ; calcipala présent. *Aile* ; *Rs* non bifurqué : spinules et soies très noirs ; *R* pileux sur toute sa longueur ; *Sc* portant des macrotriches ; *Cu*₂ avec une double courbure nette. *Abdomen* : noir, avec une frange noirâtre bien fournie sur le 1^{er} segment, un reflet gris latéral sur les segments II, V et VI et une macule plus petite sur le VII. *Genitalia* : *claspers* : coxites plus longs que les styles, ces derniers cylindriques, s'effilant vers l'apex et se recourbant vers l'intérieur ; une seule épine apicale (fig. 1, A et B) ; *ædeagus* (fig. 1, C et D) ; plaque ventrale s'effilant vers l'apex en un long processus, garni de longues soies ; sclérite médian très allongé et étroit ; paramères longs et étroits avec 9 crochets paraméraux de chaque côté et une plage dorsale d'épines petites, serrées les unes contre les autres.

FEMELLE. — Aucun exemplaire obtenu d'éclosion. Les seuls caractères ayant pu être observés, sur une ♀ extraite d'une nymphe, sont les suivants : *Antenne* de 11 segments (fig. 2, A) ; *Mandibule* dentée du côté interne (25 dents) et du côté externe (10 dents). *Patte I* : basitarse moyennement dilaté ($5,7$ à 6×1) ; griffe simple (fig. 2, B). *Genitalia* : Paraproctes, vus de profil, plutôt quadrangulaires, sans processus ventral ; cerques arrondis ; Gonapophyses antérieures larges à la base et s'effilant vers l'apex (fig. 2, C).

(*) Séance du 14 février 1951.

(**) En amical hommage au docteur J. COLAS-BELCOUR, chef de laboratoire à l'Institut Pasteur.

NYPHE. — Longueur : 3,5 à 3,8 mm. Appareil respiratoire : très caractéristique et compliqué, composé d'un bouquet central de 11 filaments digitiformes, naissant entre cinq lobes basaux dilatés ; les

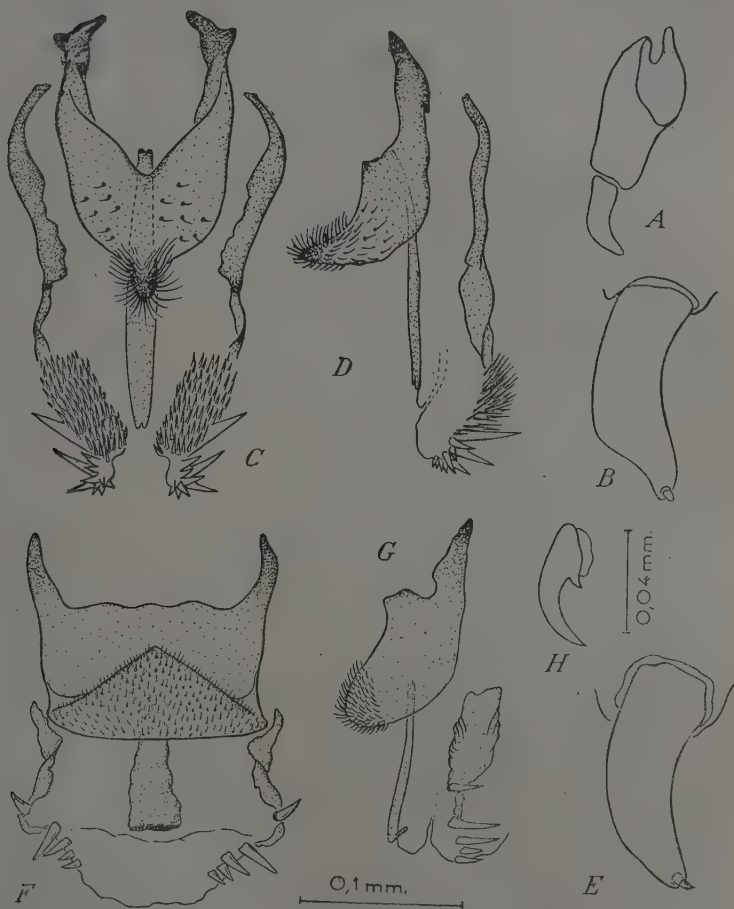


Fig. 1. — *Simulium colas-belcouri* n. sp., ♂ : A) coxite et style ; B) style ; C) aedeagus, vue ventrale ; D) aedeagus, vue latérale. *Simulium louetense* n. sp. ♂ : E) style ; F) aedeagus, vue ventrale ; G) vue latérale ; H) griffe ♀.

deux lobes externes sont particulièrement développés (le postérieur se terminant par un petit mucron plus pigmenté) et trois lobes internes sont plus petits. La disposition de ces filaments est représentée en détail

sur les fig. 3, A et B. Paroi translucide, ornée d'un fin piqueté uniforme (fig. 3, C). *Tête et thorax* : tubercules tégumentaires nombreux et petits, avec courts trichomes simples. *Abdomen* : *dorsalement* : les habituelles rangées de crochets sur les segments III et IV ; pas d'épines terminales ; *ventralement* : de chaque côté, une paire d'épines très rapprochées sur les segments V et une paire d'épines très écartées sur les segments VI et VII. *Cocon* (fig. 3, D) : très grand, en forme de chaussure, avec talon très net se prolongeant du côté ventral par une languette à tissage caractéristique en larges boucles.

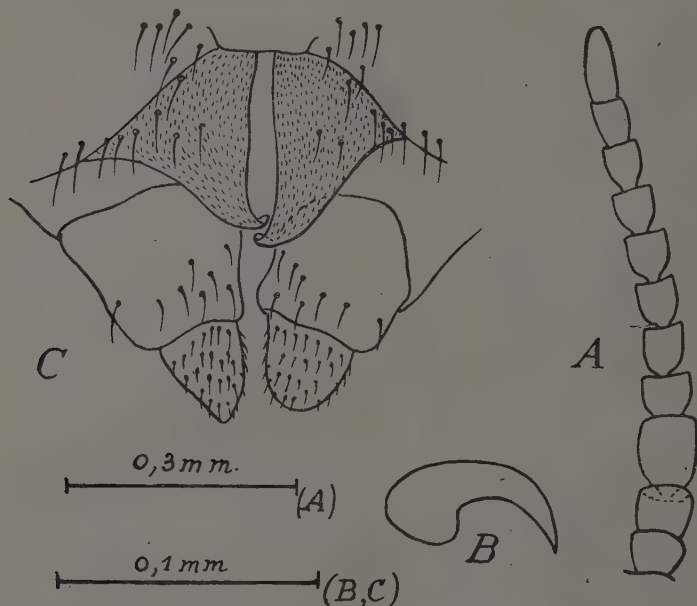


Fig. 2. — *Simulium colas-belcouri* n. sp., ♀ : A) antenne ; B) griffe ; C) genitalia, vue ventrale.

LARVE. — Longueur : 8 mm. Couleur générale : gris verdâtre, avec la partie terminale de l'abdomen claire du côté ventral. *Tête* (fig. 4, L) : brunâtre ; le fronto-clypéus plus foncé présente les habituels groupes de taches bien pigmentés ; échancrure pentagonale bien marquée (fig. 3, K). *Antenne* : de 3 segments, dépassant la hampe prémandibulaire de toute la longueur du dernier article et du $\frac{1}{4}$ environ de l'avant-dernier. *Pré-mandibule* : 45 à 50 baguettes falciformes fortes et bien chitinisées. *Mandibule* : processus *tp* comprenant une dent antérieure acérée, suivie d'un processus émoussé (fig. 3, J). *Submentum* : 9 dents antérieures (fig. 4, M) ; 7 ou 8 soies latérales puissantes, divisées à l'apex, suivies en arrière de 2 petites soies. *Abdomen* : sur la partie postérieure dor-

sale, des écailles effilées bien pigmentées et peu nombreuses (fig. 4, N) pas de papilles ventrales terminales ; branchies rectales très ramifiées constituées de 3 groupes de 7 ou 8 digitations chacun ; écailles anales

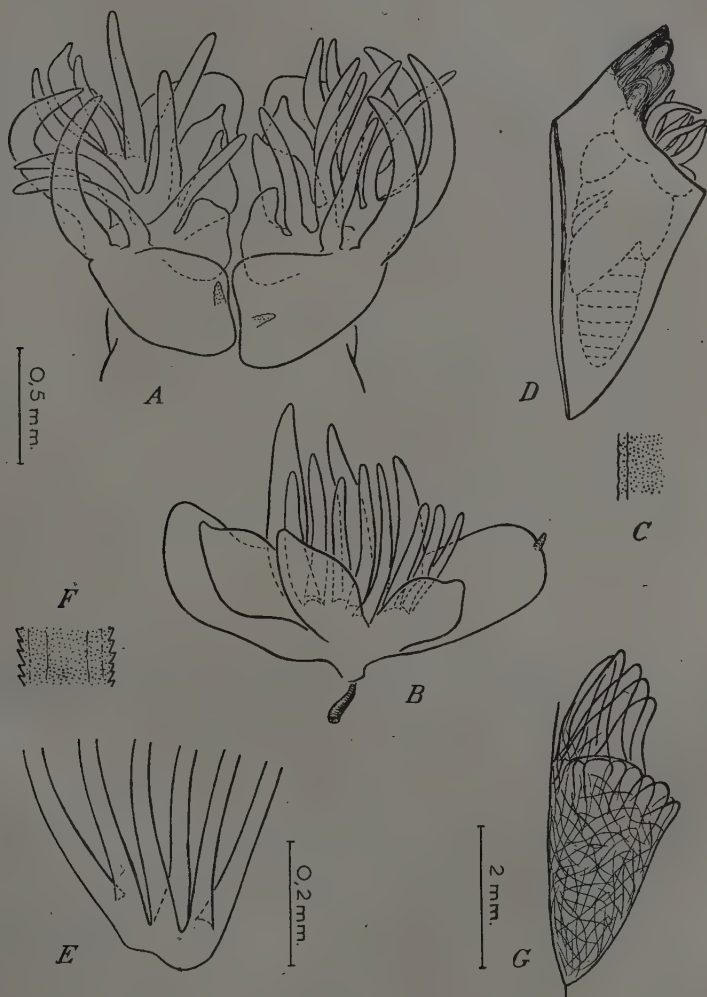


Fig. 3. — Nymphes : *Simulium colas-belcouri* n. sp. : A) appareil respiratoire, vue dorsale ; B) *id.*, vue latérale, du côté interne ; C) *id.*, paroi branchiale ; D) *id.*, cocon, vu de profil. *Simulium louetense* n. sp. : E) base de l'appareil respiratoire ; F) filament plus grossi ; G) cocon, vu de profil.

présentes, bien nettes ; disque postérieur pourvu de très nombreuses rangées de crochets ; sclérite postérieur à longues branches antérieures ; pas de petit sclérite latéral surnuméraire.

Cette espèce, très particulière, rappelle, par la complexité de son appareil respiratoire nymphal aux filaments translucides, les espèces du groupe *lepidum*, mais elle diffère de *S. lepidum* de Meillon par ses genitalia ♂. Ceux-ci, par la forme de la plaque ventrale, se rapprocheraient plutôt de *S. kantzeum* Gibbins, 1938, *S. octospicæ* Gibbins, 1937 et aussi de *S. merops* de M. 1950, mais la forme des sclérites médians sépare ces espèces, de même que la morphologie des branchies nymphales. Il faut ajouter aussi qu'un examen superficiel des nymphes, notamment d'exemplaires présentant un appareil respiratoire en mauvais état, pourrait laisser croire à *S. damnosum*.

Provenance. — Haute Loudima Riv. (région d'Aubeville, 4°25' 1: S, 13°10' L. E) sur des grès, dans des eaux turbulentes : 11 nymphes + 10 larves ; Lousimba, Riv., près Boko-Sangho, biotope identique au précédent : 2 nymphes et 8 larves ; Boumi, Riv., biotope analogue, moins turbulent, sur des pierres, dans une région ombragée : 1 nymphe avec *S. loutetense* n. sp. ; Bodi Riv., entre Boko Sangho et Aubeville, dans un courant turbulent, en zone forestière, en compagnie de *S. loutetense* n. sp. et *S. johannæ* Wanson, 1947 : 2 nymphes, 2 imagos ♂♂ d'éclosion ex-nympha (M. OVAZZA, 1950).

S. loutetense n. sp.

MALE. — *Antennes* noires avec un faible reflet argenté ; le 3^e segment brun. *Face* gris d'argent. *Mesonotum* : brun noirâtre, recouvert d'une pilosité couchée, jaune verdâtre. *Abdomen* : frange du premier segment jaune comme la pilosité du mesonotum, le reste noir de velours avec, latéralement, un reflet gris sur le bord postérieur du segment VI (ou VII ?). *Pattes* : sombres. Tibia et tarses I et II noirâtres, Basitarse I peu élargi ($6,2 \times 1$) ; Fémurs I et II plus clairs avec l'apex foncé. Patte III : basitarse peu élargi ($5,5 \times 1$) avec l'apex assombri ; tibia clair au milieu, noir aux extrémités ; fémur clair, noir à l'apex ; calcipala et pedisulcus bien marqués. *Genitalia* (fig. 1, E et G) : très caractéristiques ; Styles cylindriques, s'effilant vers l'extrémité distale, en se recourbant légèrement vers l'intérieur ; une seule dent apicale. Plaque ventrale très large, quadrangulaire. Plaques paramérales courtes, se continuant par 4 crochets, les trois postérieurs paraissant s'implanter sur la paroi membraneuse de l'ædeagus.

FEMELLE. — La femelle étant décrite d'après un exemplaire disséqué à partir de la nymphe, les caractères de coloration ne sont pas donnés ici.

Antenne : 11 segments brunâtres, les deux premiers clairs ainsi que la base du troisième. *Mandibule* : une trentaine de dents côté interne

(le côté externe ne paraît porter aucune denticulation). *Armature bucco-pharyngée* non denticulée. *Pattes* : basitarse I noir, comme le reste du tarse et moyennement dilaté ($5,4 \times 1$) ; tous les fémurs noirs à l'extrémité distale ; tous les tibias noirs aux deux extrémités ; tarses noirs aux pattes I et II ; basitarse III, à bords presque parallèles et peu élargi ($7,6 \times 1$). Griffe avec un denticule basal acéré (fig. 1, H). *Aile* : *Rs* simple ; *R* pileux sur toute sa longueur ; soies présentes sur *Sc* ; *Cu*₂ avec une double courbure nette. *Genitalia* : gonapophyses antérieures arrondies à l'extrémité ; paraproctes avec un processus ventral notablement développé. Spermathèque : paroi avec un réseau polygonal net.

Nymphe. Appareil respiratoire : 6 filaments foncés, disposés en trois paires sessiles (fig. 3, E) la paire dorsale est parfois portée sur un pédoncule très court. *Tubercules discoïdes* nombreux et bien nets, sur la tête et le thorax, avec de longs trichomes simples. *Abdomen* : *dorsalement* : les habituelles rangées de 8 crochets sur les segments III et IV ; quatre spinules courts sur le VI ; une rangée de spinules sur le VII et VIII ; 2 épines terminales, bien nettes, sur le IX ; *ventralement* : de chaque côté, deux crochets bifides rapprochés sur le V ; deux crochets identiques, très écartés, sur les segments VI et VII. *Cocon* : en forme de chaussure, clair, à larges mailles, pourvu d'un talon et d'un capuchon ventral très caractéristique (fig. 3, G).

Par son appareil respiratoire nymphal cette espèce fait penser à *S. hirsutum* var. *sexiens* de M., 1944, qui possède également six filaments sessiles de chaque côté ; mais les genitalia ♂ de *S. loutetense* sont très différents de ceux existant chez *S. hirsutum*. Par contre ils rappellent beaucoup ceux de *S. narcæus* de M., 1950. Mais notre espèce, si nous nous reportons aux dessins et à la description de MEILLON diffère : 1° par la plaque ventrale qui, ici, n'est absolument pas excavée sur sa bordure marginale ; 2° par les crochets paraméraux, au nombre de 5 chez *loutetense* et de 3 grands et 1 minuscule chez *narcæus*. De plus les caractères nymphaux séparent ces deux formes : 6 filaments (*loutetense*), 4 filaments (*narcæus*), trichomes longs et fins (*loutetense*), courts, épais et raides (*narcæus*), cocon identique à celui de *nigritarsis* (c'est-à-dire en poche simple à ouverture semi-circulaire) chez *narcæus*, mais en forme de chaussure à ouverture circulaire, munie d'un capuchon ventral à tissage caractéristique chez *loutetense*.

Pour ces diverses raisons nous proposons de considérer comme nouvelle cette espèce, cependant très apparentée à *S. narcæus* de MEILLON.

Provenance. — La Loutete riv., près de sa source, à M'Fouati ($4^{\circ} 22' \text{ L. S.}, 13^{\circ} 50' \text{ L. W.}$) : 2 nymphes (♂) et 1 ♂ d'éclosion ; la Lousimba, riv. à Boko-Sangho, sur des pierres dans un courant turbulent : 4 ny. en compagnie de *S. colas-belcouri* n. sp. ; la Bodi riv., dans un courant turbulent, en zone forestière : 1 ny. en

compagnie de *S. colas-belcouri* et *S. johannæ* ; le Congo, à Tombo, sur des feuilles de graminées poussant entre les rochers, dans un courant rapide : 2 nymphes ; Boumi riv., sur des pierres, en compagnie de *S. colas-belcouri* : 1 ny. (♀).

S. damnosum Theo.

Certains caractères, paraissant importants pour la détermination de cette espèce à l'état larvaire, n'ont pas été signalés par GIBBINS (1933). Nous complétons comme suit la description de cet auteur.

LARVE. — Longueur : 5 à 5 mm. 5. Couleur générale gris verdâtre. Toute la paroi dorsale et ventrale du corps, y compris celle du pseudopode prothoracique, est recouverte d'écailles spatulées très nombreuses, de taille variable (fig. 4, D). Certaines de ces écailles, présentes sur le pseudopode prothoracique et la partie terminale de l'abdomen, sont allongées et effilées (fig. 4, D, e, f). Dorsalement, chacun des six premiers segments abdominaux porte une paire de tubercules coniques (fig. 4, E), apparaissant plus noirs que le reste du tégument, en raison d'un revêtement d'écailles spatulées plus dense (*). *Tête* : entièrement brunâtre ; sur le fronto-clypéus qui est plus clair, les groupes de disques se distinguant à peine, seule la bordure occipitale est plus pigmentée et parfois aussi les bords latéraux. Echancreure ventrale de forme très caractéristique, très large et bien marquée (fig. 4, A), apodèmes très réduits. *Antenne* : courte, de 3 segments, de même longueur que la hampe prémandibulaire ; le deuxième article est deux fois aussi long que le premier et le troisième est de la même longueur que le premier. *Prémandibule* : chacune avec une quarantaine de grandes soies falciformes. *Mandibule* (fig. 4, C) : trois dents (*t*) fortement chi-

(*) La présence de tels tubercules sur la paroi du corps n'a jusqu'ici été signalée que par F. W. EDWARDS 1935, chez une larve de Java et Sumatra (? *S. varicorne* Edw.). Nous avons aussi constaté ce caractère chez des larves de *S. maculatum* Mg. (envoi de V. ZIVKOVIC). Cette particularité, non signalée par E. G. GIBBINS chez *S. damnosum*, nous paraissant importante, nous avons comparé des larves de différentes régions : 1° Haute Volta : Volta Blanche à Niaago et Yakala (M. HOLSTEIN, 1950) : tubercules présents et bien noirs. 2° Cameroun britannique, Tika (OLDROYD, 1949) : tubercules un peu plus petits, mais bien nets et noirs. 3° Soudan anglo-égyptien (D. J. LEWIS, 1950), 27 exemplaires tous avec tubercules très nets et bien noirs. 4° Uganda (Jinja ?) (E. G. GIBBINS) : 5 exemplaires présentant des tubercules très peu développés mais seulement visibles en examinant les larves par la face ventrale et n'apparaissant pas sous l'aspect de taches noires.

Les larves de toutes ces localités répondaient par les autres caractères à la description donnée plus haut.

La pigmentation du fronto-clypéus nous est apparue comme un caractère des plus variables, les taches étant presque inexistantes chez les larves du Soudan anglo-égyptien et de l'Uganda, plus nettes chez celles du Cameroun, mais réduites aux groupes *bc* (confondus) et *d*, celui-ci atteignant la bordure occipitale sur laquelle il s'élargit.

Nous remercions bien sincèrement notre collègue P. FREEMAN du British Museum, qui a bien voulu nous communiquer les exemplaires du Soudan, de l'Uganda et du Cameroun britannique.

tinisées, suivies de 3 longues dents (*st*) se continuant par une rangée interne de 3 dents nettement plus courtes, bordure *bt* constituée de 5 dents; processus *tp* formé de 2 dents, l'antérieure nettement plus

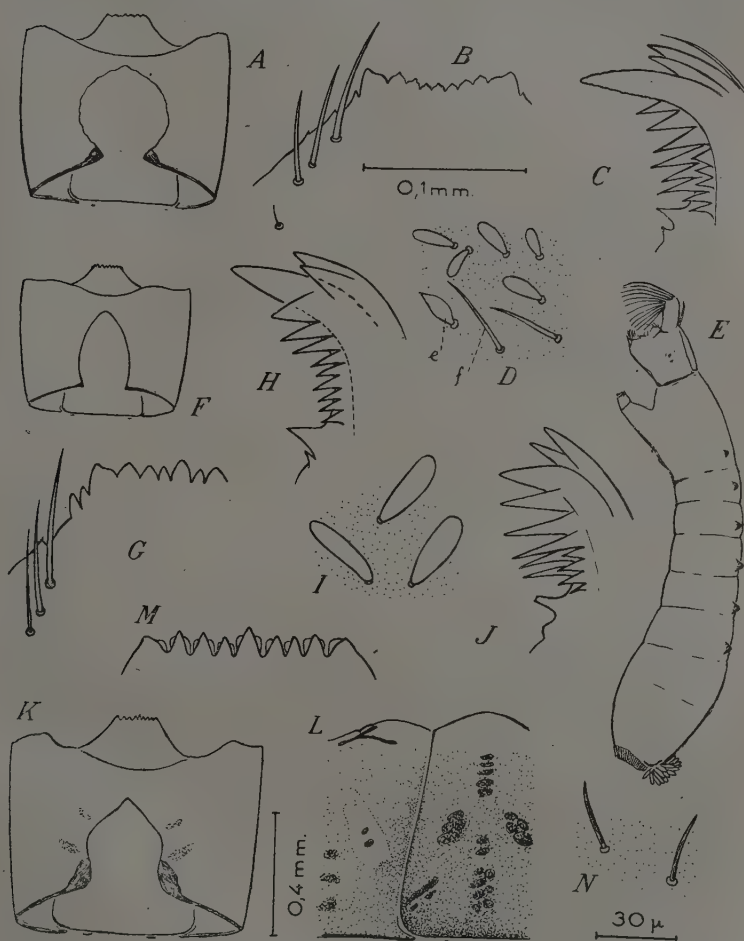


Fig. 4. — Larves : A) *S. damnosum* capsule céphalique, vue ventrale; B) *id.*, submentum; C) *id.*, extrémité de la mandibule; D) *id.*, écailles tégumentaires : *e* et *f*; écailles de la partie postérieure de l'abdomen et du pseudopode antérieur. E) *id.*, larve vue de profil; F) *S. albivirgulatum*; H) *id.*, mandibule; I) *id.*, écailles tégumentaires; J) *S. loutetense* n. sp. : mandibule; K) *id.*, capsule céphalique, vue ventrale; L) *id.*, fronto-clypéus et plaque épicroanale; M) *id.*, extrémité du submentum; N) *id.*, écailles tégumentaires (C, D, F, G, H, I, J, M, au même grossissement que N).

longue. *Submentum* : une rangée antérieure de 9 dents disposées comme sur la figure 4. *B. Thorax* : pseudopode plutôt court. *Abdomen* : papilles ventrales terminales absentes ; branchies rectales extrêmement ramifiées, en bouquet, les digitations secondaires difficiles à dénombrer exactement (35 à 38 sur les exemplaires que nous avons examinés). *Sclérite anal* : à branches antérieures courtes et puissantes. *Disque postérieur* à très nombreux crochets.

Provenance : La Loutete, riv., près de sa source, dans la cuvette de M'Fouati, en compagnie de *S. adersi* Pom., *S. kenya* de Meillon, 1940 et *S. cervicornutum* Pom. ; riv. la N'Kenke, près Madingou, cours d'eau large, peu profond, à fond calcaire et vaseux, dans un courant d'environ 0,50 m./sec. (M. OVAZZA), en compagnie de *S. adersi*.

Au point de vue biologique, nous ajouterons que nous avons aussi trouvé les larves et nymphes de *S. damnosum* dans des prélèvements provenant d'autres gîtes, où elles accompagnaient celles de *S. adersi* (Volta Blanche, près de Niaogo et Yakala, envoi M. HOLSTEIN). Le fait que *S. adersi* n'est pas considéré comme une espèce de cours d'eau particulièrement turbulents (elle tient parfois compagnie à *S. griseicollis* Becker et à *S. unicornutum* Pom.) et, d'autre part, la découverte des larves et nymphes de *S. damnosum* dans une rivière larve et au courant modéré, telle la N'Kenke (voir plus haut), sont des observations qui nous paraissent appuyer les constatations faites par D. J. LEWIS (1948). Cet auteur, en effet, a trouvé, au Soudan anglo-égyptien, *S. damnosum*, non seulement dans des rapides et des eaux turbulentes considérés comme les gîtes de prédilection de cette espèce (cf. E. G. GIBBINS, 1933 ; WANSON et HENRARD, 1945), mais parfois aussi dans des rivières larges au fond boueux et au courant de 0,55 m./sec. (WANSON et HENRARD donnent 0,80 m./sec. environ, comme vitesse limite inférieure). Les espèces accompagnatrices dans ces gîtes de courant lent sont, d'après D. J. LEWIS : *S. alcocki* var. *henrardi* et *S. unicornutum*. Nos observations paraissent donc indiquer que ce qui est vrai pour le Soudan anglo-égyptien l'est aussi pour l'ouest africain.

S. albivirgulatum Wanson et Henrard, 1944.

Seuls le mâle, la femelle et la nymphe ont été décrits par WANSON et HENRARD. WANSON (1947) a complété la description de la nymphe. Nous donnons ici la diagnose de la larve.

LARVE. — Longueur : 4 à 4 mm. 5. Couleur générale très claire. *Tête* : très claire, pratiquement sans ornementation pigmentaire. Echanture haute et plutôt étroite, avec des apodèmes très réduits

(fig. 4, F). *Antenne* : courte, de trois segments, le dernier dépassant à peine la hampe prémandibulaire, le premier et le troisième de même longueur, le deuxième un peu plus long que chacun de ceux-ci. *Pré-mandibule* : une quarantaine de soies falciformes longues, grêles et de largeur moyenne. *Mandibule* (fig. 4, H) processus *tp* de deux dents, l'antérieure large, la postérieure très petite. *Submentum* (fig. 4, G) la bordure antérieure, par suite du développement des deux premières dents latérales, paraît formée de 13 dents. *Abdomen* : sur la paroi dorsale, un revêtement d'écailles tégumentaires spatulées, nettement plus grandes ($L = 30 \mu$ environ) que chez *S. damnosum* ; sur la partie terminale renflée de l'abdomen ces écailles forment un revêtement continu, alors que sur chacun des autres segments abdominaux, elles sont limitées à une bande transversale ; en outre, cette partie terminale renflée est marquée en avant, de chaque côté, par un épaulement bien net qui porte une touffe d'écailles tégumentaires effilées et plus longues (2 à 2,5 fois) que les écailles spatulées, le segment abdominal précédent porte, lui aussi, de chaque côté, une touffe de 5 à 6 écailles effilées mais plus courtes. Pas de tubercules dorsaux comme chez *S. damnosum*, ni de papilles ventrales terminales. *Sclérite anal* à longues branches avec de petites écailles, du type habituel, entre les branches antérieures. *Branchies rectales* très ramifiées, en tout une vingtaine de digitations de même longueur.

Provenance. — Brazzaville, riv. Tsiema (ou N'tiemi) petite rivière au courant lent, en compagnie de *S. vangilsi* Wanson, *S. alcocki* Pom., *S. palmeri* Pom. (11 mars 1950, M. OVAZZA).

S. ruficorne Macquart, 1838.

Les différents stades de cette espèce, dont la dispersion géographique est considérable, ont été décrits à différentes reprises. Toutefois nous croyons bon de mentionner ici les particularités suivantes, observées chez deux lots de nymphes recueillis dans la région d'Aubeville.

Chez celles-ci, en effet, les branchies cuticulaires (fig. 5, B) sont beaucoup plus courtes, nettement plus épaisses et les deux filaments centraux sont portés sur un pédoncule plus long, que chez les formes décrites par DE MEILLON (1930, fig. 49, p. 195) et par GIBBINS (1936, fig. 16c, p. 232). Les exemplaires recueillis au Congo français, paraissent correspondre à ceux figurés par WANSON et HENRARD (1944, pl. III, fig. 12). Nous donnons, à titre de comparaison, deux dessins exécutés à la même échelle, l'un (fig. 5, A) d'un exemplaire de *S. ruficorne* provenant de Yaoundé (Cameroun) et l'autre d'un spécimen trouvé au Congo français (fig. 5, B).

Il semblerait donc exister, chez cette espèce, deux types nymphaux, l'un à filaments courts et épais (longueur 1,8 à 1 mm., soit les $2/3$ de la longueur totale de la nymphe), l'autre à filaments

longs et plus grêles (2,5 à 3,5 mm., soit 1,5 fois la longueur de la nymphe) (*).

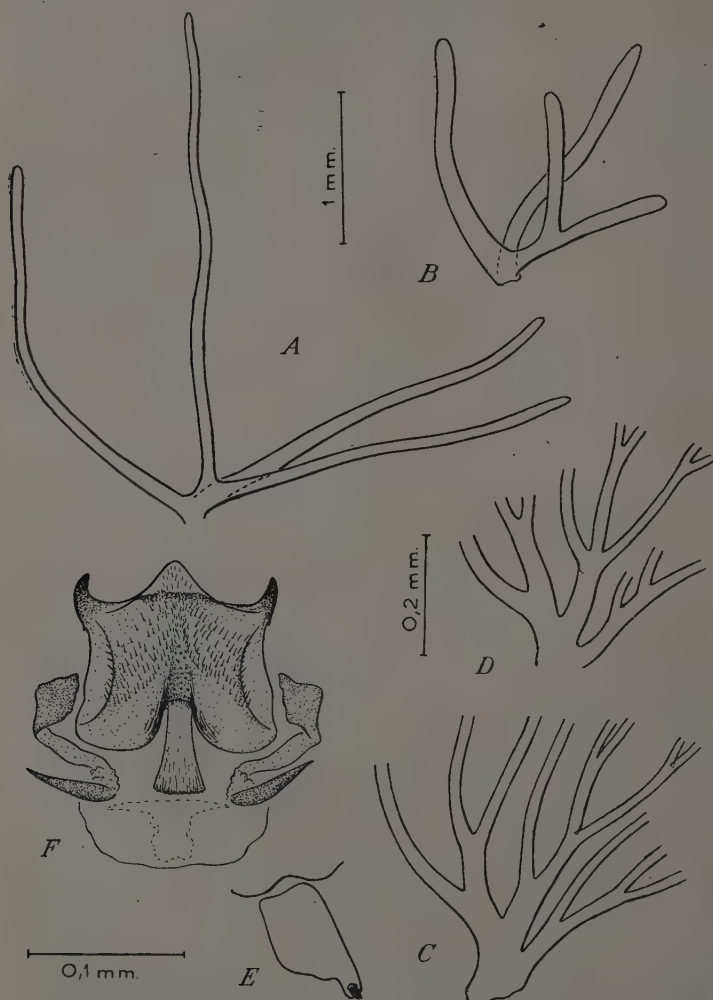


Fig. 5. — *S. ruficornis*. Nymphes : A) appareil respiratoire (exemplaire de Yaoundé); B) *id.*, exemplaire du Moyen-Congo; *S. adersi* : C et D) appareil respiratoire nymphal; E) *id.*, genitalia ♂, style; F) *id.*, genitalia ♂, aedeagus, vue ventrale.

(*) L'identification de ces formes a été confirmée par l'examen des genitalia ♂ extraits des deux types de nymphes.

Provenance. — Aubeville : Ruisseau Mangazidi, courant lent (0,20 m.-sec.) et fond de vase; ruisseau Kinsouadi, mêmes caractéristiques écologiques, 11 nymphes, en compagnie de *S. adersi* Pom. (M. OVAZZA, 20 juillet 1950).

S. adersi Pomeroy, 1922.

Les formes nymphales de cette espèce, recueillies en diverses localités du Congo français, ont toutes un appareil respiratoire de formule 3-5-3 comme la forme figurée par GIBBINS (1936, fig. 5 a, p. 222), mais présentent avec cette dernière une légère différence dans le mode de branchement des 5 filaments du groupe central. Ici, le type à peu près constant est celui représenté par la figure 5 C. Certains exemplaires sont du type représenté figure 5 D. Enfin, très rarement, nous avons trouvé des nymphes portant, d'un côté, l'un de ces types et de l'autre côté, l'autre type. D'autre part, toutes les nymphes trouvées par nous avaient un cocon nymphal en forme de poche simple à ouverture semi-circulaire, alors que le cocon représenté pour *S. adersi* par E. G. GIBBINS (1934, fig. 8), est un cocon en forme de chaussure à ouverture circulaire et à « talon » très peu surélevé.

Les genitalia ♂, disséqués à partir de ces nymphes sont identiques (fig. 5 E, F) à ceux figurés par E. G. GIBBINS (1936, p. 227). Nous en redonnons un dessin car la figure de cet auteur ne représente pas le sclérite médian, qui est ici assez caractéristique.

Provenance. — Moyen Congo : Kayes, riv. Livouba, cours d'eau large, à fond de vase et courant lent, végétation abondante (19 juillet 1950, M. OVAZZA); à Aubeville, grand ruisseau à cours lent, avec *S. unicornutum* et *S. cervicornutum*; riv. N'kenké, près route de Madingou, en compagnie de nymphes de *S. damnosum*; Ruisseau N'Kouma et ruisseau Kinsouadi, avec *S. ruficorne* (voir plus haut), près Aubeville; Brazzaville, ruisseau (*).

BIBLIOGRAPHIE

- EDWARDS (F. W.). — *Arch. f. Hydr.* (suppl.), 1935, 13, 92-138.
GIBBINS (E. G.). — *Trans. R. ent. Soc. Lond.*, 1933, 81, 37-50.
— *Trans. R. ent. Soc. Lond.*, 1934, 82, 51-97.

(*) Cette forme nymphale de *S. adersi* a été aussi déterminée par nous dans les récoltes suivantes : HAUTE VOLTA (M. HOLSTEIN, 1950) : Volta Blanche, avant l'entrée en Gold Coast, en compagnie de *S. griseicollae*, Volta Blanche près Niaogo et à Yakala, en compagnie de *S. damnosum*; Volta rouge (M. HOLSTEIN, 1950). TERRITOIRE DU TCHAD : région de Mayo-Kelbi (0°5'1N; 14°L. E.), près chutes Gauthiot, frontière Tchad-Cameroun, nombreuses nymphes en compagnie de *S. griseicollae* Becker (Dr SOUMAIRE, VII, 1950, envoi Médecin-Colonel VIGNES).

- *Trans. R. ent. Soc. Lond.*, 1936, 85, 217-242.
 LEWIS (D. J.). — *Proc. R. ent. Soc. Lond.*, 1948, 49 (1-2), 1-27.
 MEILLON (B. DE). — *Bull. ent. Res.*, 1930, 21, 185-200.
 — *East Afr. Med. Jl.*, 1940, 16, 446.
 — *Proc. R. ent. Soc. Lond.*, 1944 (B), 43 (9-10), 117-119.
 — *Proc. R. ent. Soc. Lond.*, 1950 (B), 49 (1-2), 14-17.
 WANSON (M.). — *Rev. zool. bot. afr.*, 1947, 40 (2-3).
 WANSON (M.) et HENRARD (C.). — *East afr. med. Jl.*, 1944, 21, 34

DEUX CAS DE MORSURE PAR LE SERPENT *DENDRASPIIS VIRIDIS* SUIVIS DE GUÉRISON

Par G. LEFROU (*)

Le 3 mai à 15 h. 30, un indigène arrive à bicyclette à Pastoria, descend de sa machine, fait quelques pas et vient s'affaïsser sur le sol de la véranda du laboratoire; il peut tout juste déclarer au préparateur accouru à son secours qu'il vient d'être mordu par un serpent vert appelé *Kolo n'yala'rhambanyi*, au moment où ayant grimpé à un palmier il en cueillait les fruits.

Ce serpent vert arboricole, bien connu et redouté des indigènes, est bien déterminé maintenant, c'est le *Dendraspis* ou *Dendroaspis viridis* (**). En dialecte sousou, son nom évoque la frayeur *Kolo n'yala'rhambanyi*, mot à mot, « le reptile fini la joie ».

C'est un colubridé protéroglyphe des plus dangereux, par l'activité de son venin et la perfection de son appareil venimeux dont les crochets sont canaliculés comme ceux des vipères et basculables en avant par suite de l'articulation particulière du maxillaire supérieur. Ce serpent très agressif et très agile est remarquablement adapté à son milieu, et il est indiscutablement le plus dangereux des serpents africains. Un auteur a pu écrire « l'ingéniosité diabolique de la Nature a atteint avec ce serpent le plus haut degré de perfection » (A. VILLIERS, *Les serpents de l'Ouest Africain*).

Ce serpent est aussi bien connu à l'Institut Pasteur de Kindia, puisqu'il y a toujours en cage un ou deux exemplaires vivants, chez lesquels on recueille chaque quinzaine le venin avec beaucoup de précaution..... et pour cause!

Nous sommes ainsi appelés au chevet de la victime.

OBSERVATION I. — C'est un jeune homme d'aspect robuste et vigoureux, il est étendu inerte sur le sol évanoui dans un état comateux bien près de la syncope, car le pouls est à peine perceptible et la respiration se fait

(*) Séance du 13 décembre 1950.

(**) Mme PRISALIX et F. ANCEL écrivent *Dendraspis*. VILLIERS, dans *Les serpents de l'Ouest Africain*, éd. 1950, écrit *Dendroaspis*.

avec difficulté avec tirage sous-sternal (respiration du type diaphragmatique). Il porte sur la face interne du genou gauche deux petits points écartés d'un travers de doigt laissant suinter quelques gouttes de sang.

Brusquement, au moment de l'examen, le corps est inondé par une transpiration abondante, et la victime se met à baver; le cas est bien net, ce sont les symptômes de l'envenimation cobraïque.

Les camarades de la victime qui l'ont suivi à pied, et surtout le vieux préparateur MANET, qui, étant à Pastoria depuis 25 ans, a eu l'occasion de voir de temps à autre des indigènes amenés à Pastoria après avoir été mordus par un serpent venimeux, déclarent qu'il va mourir; il est notoire en effet que les injections de sérum antivenimeux n'ont jamais sauvé jusqu'ici les victimes de ce terrible *Dendraspis*.

LLOVEROL et PHILIPPE, anciens directeur et directeur adjoint de l'Institut Pasteur de Kindia, dans une étude sur le venin du *Dendraspis* (1) écrivent en relatant l'observation de BOUFFARD (2) : « un certain nombre de cas mortels ont été observés dans la région de Kindia que l'inoculation de sérum antivenimeux A. O. ait été faite ou non ». Les symptômes dominants sont la torpeur et l'insensibilité, « la mort survient en l'espace de 2 à 3 heures ».

De fait, le pronostic fatal paraît bien adapté à l'état actuel du patient, et c'est avec un certain pessimisme que nous déclenchons une attaque thérapeutique en mettant en œuvre toutes les armes que nous avons à notre disposition, évidemment il ne peut être question de mettre le patient dans un poumon d'acier pour parer à la paralysie des centres respiratoires comme cela s'est fait en Amérique dans un cas d'envenimation cobraïque.

Vu l'état du patient, il fallait frapper vite et fort, et il était évident qu'une simple injection sous-cutanée de sérum antivenimeux serait inopérante.

Alors l'attaque thérapeutique est ainsi menée dans l'ordre : Injection intraveineuse de 20 cm³ sérum antivenimeux; injection intraveineuse de 10 cm³ huile camphrée; injection sous-cutanée de 0,005 sulfate de Strychnine; injection intramusculaire de 20 cm³ sérum antivenimeux; injection sous-cutanée de 20 cm³ sérum antivenimeux.

Aucun traitement local n'est pratiqué, il nous paraît sans intérêt après une course à bicyclette qui, par l'exercice musculaire qu'elle a entraîné dans le membre atteint, a permis une immédiate diffusion du venin.

Toutes les injections étant pratiquées, il se passe un quart d'heure assez dramatique et il semble que la mort soit inéluctable : mais, brusquement le patient inerte jusque-là, commence à s'agiter et à se plaindre, c'est un bon signe. Le mieux s'accroît progressivement et à 16 h. 30, donc une heure après les injections, le blessé demande à boire, mais dès les premières gorgées de boisson, il survient un abondant vomissement alimentaire et peu de temps après il demande à aller à la selle.

Comme tous ces efforts ont fatigué l'intéressé, à 17 h. 30 il reçoit une seconde injection de 5 cm³ d'huile camphrée sous-cutanée.

Malgré une amélioration très nette, l'état reste toujours sérieux car le malade respire toujours avec une certaine gêne et se plaint surtout d'une compression à la gorge : par ailleurs, peu à peu, après une certaine agitation il y a tendance à la torpeur, aussi une heure après l'injection d'huile camphrée il est fait une nouvelle injection de 0,005 de sulfate de Strychnine et le malade est étroitement surveillé; à 18 h. 30, nouvelle injection sous-cutanée d'huile camphrée avec l'idée d'alterner toutes les heures les diverses injections; mais à 19 h. 30, l'amélioration est si manifeste qu'il n'est fait aucune injection, de même à 20 h. 30, et de fait une

heure environ après le patient se dresse sur son séant et demande à manger, bien entendu il ne lui est permis que de boire.

Au matin, le patient va aussi bien que possible, respiration normale, pouls bien frappé et régulier, mais il se plaint d'une certaine lourdeur dans la jambe gauche.

En fait, au-dessus et au-dessous du genou gauche, il existe un gonflement assez accentué.

Un examen très minutieux de la face interne du genou permet de distinguer seulement deux minimes points cicatriciels écartés d'un travers de doigt.

On demande au patient de rester coucher dans une case voisine de l'Institut Pasteur en vue de le surveiller et d'appliquer localement des pansements humides.

Le surlendemain, le gonflement œdémateux a atteint toute la cuisse qui est ainsi très volumineuse; de plus, il existe dans l'aîne gauche de très gros ganglions, alors pour combattre l'infection locale il est injecté au patient 200.000 U de Pénicilline Subtosan.

Le 3^e jour, l'œdème a gagné la jambe et le pied, vraisemblablement parce que le malade au lieu de rester étendu est toujours assis car il ne souffre pas, ressentant seulement une certaine lourdeur dans tout le membre inférieur lorsqu'il se déplace; pas de trouble de la sensibilité.

Le 4^e jour, l'œdème commence à s'atténuer et le 7^e jour le pied seul reste encore légèrement œdématé, le malade regagne son village.

L'œdème local fait partie des symptômes de l'envenimation cobraïque et ainsi il faut bien constater que le venin de *Dendraspis* est actif à tous les égards.

..

OBSERVATION II. — Le 14 septembre, vers 11 h. 30, l'enfant d'un manœuvre employé au Laboratoire vient le prévenir qu'il avait vu un *Kolo n'yala Rhambanyi* sur le tronc d'un palmier situé tout près de là (à environ 500 m. après vérification).

Voilà le manœuvre, un de ses camarades et le garçon du Labo partis pour capturer le *Dendraspis*, en vue de gagner une prime en l'apportant à la serpenterie de Pastoría.

Le serpent était toujours sur le tronc. Alors, avec un bâton, ils le projettent à terre et l'immobilisent avec une petite fourche de bois. D... qui a une certaine habitude de la manipulation des serpents, puisqu'il sert d'aide au moment de la récolte faite chaque semaine, veut attraper le serpent à la main près de la tête, il a la malencontreuse idée de s'entourer la main avec sa blouse, aussi à peine saisi le serpent glisse et le mord à l'index, bien entendu il lâche le serpent et accourt au Labo. Ses coéquipiers n'abandonnent pas pour cela le reptile, l'un immobilise de nouveau avec un bâton et l'autre vient chercher une pince au Labo, saisit bien la tête et l'apporte. C'est un superbe *Dendraspis* de 1 m. 50 de long, il est mis en cage et servira à la récolte de venin, les intéressés ont bien gagné la prime!

Voilà donc le mordu arrivé au Labo, 10 minutes à peine après la morsure, l'extrémité de l'index droit porte à la face dorsale et à la pulpe deux petites plaies saignant surtout parce que le patient comprime le doigt avec sa main gauche. Le *Dendraspis* a encore la particularité d'avoir sur chaque maxillaire inférieur une dent terminale aussi le doigt porte la marque de deux crochets venimeux et des dents inférieures. Un garot de caoutchouc est mis à la base de l'index.

A ce moment, le patient se plaint seulement d'une violente douleur au doigt et il présente un état léger de lipothymie dû d'ailleurs vraisemblablement plus à la peur qu'à l'action du venin : il ne peut se tenir debout et se couche sur le sol.

Le traitement est de suite commencé, suivant les directives déjà suivies pour le premier cas : 20 cm³ sérum antivenimeux, intraveineux ; 5 cm³ d'huile camphrée intraveineux ; 0,005 cm³ de sulfate de Strychnine sous-cutanée ; 20 cm³ sérum antivenimeux intramusculaire ; 20 cm³ sérum antivenimeux sous-cutanée.

L'intéressé est gardé en observation à l'Institut Pasteur.

L'état de lipothymie disparaît peu à peu, et l'intéressé se plaint seulement de son doigt.

Progressivement, le garot est déplacé, pour arriver en une heure environ à la racine du bras où il est enlevé.

Une heure après l'enlèvement du garot, donc environ deux heures après la morsure, l'état du patient est toujours satisfaisant ; pas de signe d'envénement, le pouls est à 80, pas de gêne de la respiration.

En présence de ce résultat le traitement symptomatique n'est pas continué, on reste seulement sur l'expectative tout étant prêt pour faire des injections d'huile camphrée ou de Strychnine s'il survient un symptôme alarmant.

Le soir, le malade va aussi bien que possible, il lui est mis sur la main un pansement humide, pour calmer l'inflammation locale qui commence à apparaître.

Le lendemain, toute la main est oedématisée, le surlendemain l'oedème s'étend à tout l'avant-bras.

Au quatrième jour, l'infiltration séreuse commence à s'atténuer, mais la face dorsale de l'index présente une tuméfaction fluctuante, après incision il s'écoule du sang. Au huitième jour, l'inflammation locale n'est pas complètement disparue et il est fait une nouvelle incision à la pulpe de l'index.

Pendant tout ce temps, il a été alterné pansements humides et bains de la main.

Au 15^e jour, la pulpe de l'index présente une petite plaie de la grandeur d'une pièce de 1 fr. avec un peu de tendance à la cicatrisation. De fait, peu à peu, il se forme un eschare, et un mois après la morsure, l'intéressé à la suite de la chute de celle-ci, porte une ulcération atteignant l'os, et ne se cicatrisant que très lentement.

COMMENTAIRE SUR LA THÉRAPEUTIQUE APPLIQUÉE

1^o *Traitement local.* — Tel que le premier cas s'est présenté, il était inutile de s'attarder à un traitement local, l'exercice musculaire de pédalage ayant largement diffusé le venin d'une morsure siégeant à la cuisse.

Quant au second cas, comme la morsure était au doigt, il était vraiment indiqué de poser un garot et de le déplacer progressivement vers la racine du membre.

Il nous a paru vain ensuite de chercher à détruire sur place le venin par un quelconque antidote. Quand on a vu de près ce que

sont les crochets de *Dendraspis* canaliculés et fins comme des aiguilles à injection, on est fixé sur ce que peut donner au point de vue efficacité un tel procédé.

2° *Traitement sérothérapique.* — Le sérum antivenimeux doit être administré le plus tôt possible et doit agir le plus vite possible. Dans le cas en question l'injection intraveineuse s'imposait d'urgence.

Ensuite, en tenant compte de la rapidité de résorption des sérums suivant la voie d'introduction, il était logique de continuer l'action par une injection intramusculaire, suivie d'une injection sous-cutanée.

Il est d'ailleurs regrettable que toutes les notices sur l'emploi du sérum antivenimeux indique la voie sous-cutanée, comme voie d'administration courante, c'est la voie d'absorption la moins rapide et à notre avis il faudrait commencer au moins tout de suite par l'injection intramusculaire.

TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

Le venin de *Dendraspis* est essentiellement un poison neurotoxique paralysant des centres nerveux. Expérimentalement, il ne se montre pas hémolytique comme le venin des vipéridés, mais il est anticoagulant.

Ainsi dans l'envenimation par le « Dendraspis », tout le danger est dans le collapsus respiratoire et circulatoire.

Depuis les travaux de LE MOIGNIC et GAUTRELET, communiqués à l'Académie des Sciences en 1918, il apparaît qu'une des méthodes très simples pour combattre le collapsus au cours des chocks ou des syncopes anesthésiques est de faire des injections intraveineuses d'huile camphrée.

Autrefois, on redoutait théoriquement de pratiquer des injections d'huile par crainte des embolies graisseuses : l'expérience a montré qu'il n'en était rien, ceci étant dû à la fonction lipopexique du poumon qui fixe l'huile et écarte tout danger d'embolie.

On a ainsi injecté avec succès 1 à 2 cm³ d'huile camphrée dans les états de chocks et les syncopes, et, en 1936, GUILLEMAN (3) a pu rapporter 6.000 cas sans incident.

Partant de cette notion de l'innocuité des injections intraveineuses d'huile camphrée, les léprologues ont ainsi eu l'idée de traiter les lépreux par des injections intraveineuses d'huile de chaulmoogra; les premiers essais ont été ainsi faits par LABERNADIE (4) qui, en 1935, injectait 1 à 2 cm³ d'huile de chaulmoogra, 2 fois par semaine.

Satisfaits des résultats obtenus, les léprologues ont progressivement augmenté les doses d'huile de chaulmoogra et il est devenu

assez courant en A. O. F. d'injecter aux lépreux 5 cm³ d'huile de chaulmoogra 2 à 3 fois par semaine. Tout récemment. LAVIRON et LAURET (5), à l'Institut de la lèpre à Bamako, rapportent qu'ils sont arrivés à injecter 8 à 10 cm³ sans incident notable, mais ils déclarent que les injections en série ne doivent pas dépasser 5 cm³.

Comme dans le premier cas d'envenimation, il s'agissait d'un homme très robuste déjà dans un état comateux, et qu'il était nécessaire de stimuler le plus fortement possible les centres nerveux subissant l'imprégnation d'une neuro-toxine, nous n'avons pas hésité à faire 10 cm³ d'huile camphrée. Cette dose a été parfaitement supportée avec un heureux résultat, cependant nous pensons, qu'en pratique courante, chez les sujets de constitution moyenne, la dose devrait être de 5 cm³ et c'est celle-ci que nous avons faite dans le second cas.

Par ailleurs, on sait maintenant que le traitement héroïque des comas barbituriques consiste à injecter dans la veine 0,01 de sulfate de Strychnine par heure jusqu'à résultat ; dans certains cas, on a atteint 0,35. Il paraît donc indiqué de traiter le coma dû à l'intoxication par le venin aussi par la Strychnine.

Dans le premier cas, ayant commencé par une injection intraveineuse d'huile camphrée, nous nous sommes contenté d'injections sous-cutanées de la Strychnine aux doses réactionnelles de 0,005, ainsi le patient a reçu 0,01, mais si la torpeur s'était accentuée nous étions bien décidés à faire des injections intraveineuses de Strychnine.

Dans le second cas, le traitement symptomatique a été préventif, puisque l'envenimation s'est seulement traduite par une inflammation locale. Ainsi avec le traitement conduit comme il a été indiqué, les patients ont été sauvés ! et c'est bien la meilleure des recommandations, puisque, jusqu'ici, en Guinée, on n'avait pas encore constaté de guérison à la suite d'une morsure par *Dendraspis*.

BIBLIOGRAPHIE

1. LLOVEROL et PHILIPPE. — Note sur quelques serpents venimeux de Guinée. *Bull. Service Zootechnique de l'A. O. F.*, décembre 1942.
2. BOUFFARD. — Observations de morsure de serpent suivie de mort. *Bull. Soc. Pat. Exot.*, 1925, p. 359.
3. GUILLEMAN. — Innocuité et avantage des injections intraveineuses d'huile camphrée. *C. R. Soc. Méd. Paris*, 30 mai 1936 et *Presse Méd.*, 15 août 1936.
4. LABERNADIE (V.). — A propos des injections intraveineuses d'huile. *Bull. Soc. Path. Exo.*, février 1935.
5. LAVIRON et LAURET. — Les injections intraveineuses d'huile de chaulmoogra dans le traitement de la lèpre. *Revue col. Méd. et Chir.*, 15 janvier 1950.

Institut Pasteur de Kindia.

NOTE SUR LES ABCÈS DU FOIE EN GUYANE FRANÇAISE

Par M. CASILE (*)

Nous avons pu opérer ces dernières années, de 1945 à 1950, six abcès du foie à Cayenne. Compte tenu de la faible population de la Guyane Française (28.000 habitants) ce nombre nous a paru relativement élevé.

FLOCH et DE LAJUDIE (1) font état des cas observés à Cayenne par GÆGER et TASQUE et groupent 4 cas de 1939 à 1944. En ajoutant nos opérés et ceux de GÆGER et TASQUE nous obtenons pour Cayenne un total de 10 cas en une dizaine d'années. Peut-être donc pouvons-nous dire que l'abcès du foie n'est pas, en Guyane, aussi rare qu'on le croit.

La notion de la rareté des suppurations hépatiques en Guyane Française est cependant partout répandue.

ORGEAS (2) a fait une étude historique intéressante de la question. Il donne les statistiques de mortalité de l'hôpital de Cayenne en 30 années : 4.000 décès dont 14 seulement par hépatite suppurée. Et ORGEAS ajoute : « La rareté des abcès du foie à la Guyane a été remarquée et souvent signalée dans les rapports des médecins qui ont servi dans cette colonie. Elle est notée aussi par ceux qui ont écrit sur la pathologie de ce pays ».

Le témoignage oral de GOURRIER que rapporte ORGEAS plaide aussi en faveur de la rareté de l'affection : GOURRIER qui a fait trois séjours en Guyane, totalisant plus de dix années de présence en ce pays n'y aurait observé qu'un seul cas d'abcès du foie, qui peut-être n'avait d'ailleurs pas été contracté dans le pays, le sujet ayant vécu auparavant dans d'autres colonies.

LAURE (3) n'a pas observé une seule hépatite à Cayenne.

Au XVIII^e siècle les ouvrages de BAJON (4) et de CAMPET (5) affirment au contraire que l'hépatite suppurée serait fréquente en Guyane. BAJON, en 12 ans de Guyane, prétend avoir été dans le cas d'en voir plusieurs cas mais n'en précise pas le chiffre. Deux observations qu'il rapporte sont intéressantes pour l'étude des migrations des suppurations hépatiques (dans l'une, évacuation par les bronches et par l'intestin, dans l'autre évacuation à la partie supéro-interne de la cuisse droite). Sur les 7 observations que rapporte CAMPET au cours de ses 18 ans de séjour, ORGEAS croit pouvoir n'en retenir que 3 comme étant sûrement des abcès du foie.

(*) Séance du 8 novembre 1950.

BERTRAND et FONTAN affirment : « Les maladies du foie et surtout les abcès sont rares à la Guyane, beaucoup plus rares qu'aux Antilles et incomparablement plus rares qu'au Sénégal ».

L'augmentation de fréquence qui paraît ressortir de la comparaison de nos chiffres de ces dernières années avec ceux des anciens auteurs tient sans doute au fait que les travaux que nous citons ci-dessus datent d'avant ou du tout début de l'installation du bagne en Guyane. Il est certain que la transportation des nord-africains et des indochinois, venant de pays où l'abcès du foie est fréquent a dû influencer sur cet état de choses. Nous verrons cependant que nos observations recueillies à Cayenne, secteur moins soumis à l'influence du bagne que celui du Maroni, montrent que les autochtones sont aussi souvent frappés.

OBSERVATION I. — TR. VAN X..., 45 ans, toukinois, 20 ans de séjour en Guyane. Hospitalisé le 8 juillet 1946 pour affection hépatique, présente dès l'entrée le tableau classique d'un abcès du foie ; malade depuis un mois environ, n'a consulté le médecin que la veille de l'hospitalisation. Antécédents : dysenterie en Indochine en 1925, avec poussées récidivantes fréquentes au cours de son long séjour dans l'Inini, traitées par l'émétine.

Intervention : le 9 juillet 1946, anesthésie loco-régionale Novocaïne à 1 o/o ; ponction exploratrice suivie d'incision avec résection de la 7^e côte sur 10 cm. au niveau de la ligne axillaire antérieure. Des adhérences diaphragmo-pleuro-pariétales facilitent l'intervention. Hépatotomie. Evacuation d'un litre de pus chocolat typique suivie de curettage léger d'une poche volumineuse d'abcès unique de la convexité à évolution antérieure et supérieure. Drainage tubulaire. Suture pariétale.

Cure émétiénienne et pénicillothérapie post-opératoire. Suites simples.

Examen du pus : Pas de germes à l'examen direct. Pas d'amibes. Ensemencement B. antracomorphe (souillure) (Institut Pasteur de Cayenne le 9 juillet 1946).

Sort guéri de l'hôpital le 20 août 1946.

OBSERVATION II. — T... PIERRE. Créole guyanais de race noire, 35 ans. Hospitalisé le 8 octobre 1947. Antécédents dysentériques et paludéens récents. Fièvre et douleurs de l'hypocondre droit datant de un mois.

Intervention : 11 octobre 1947, après ponction exploratrice positive sur la table d'opérations. Anesthésie locale novocaïne à 1 o/o. L'aiguille de ponction en place, résection costale sur 8 cm. de la 9^e côte sur la ligne axillaire moyenne. Accolement pariéto-diaphragmatique. Hépatotomie d'un abcès unique de la convexité. Pus chocolat typique et pus crémeux bien lié alternés : 1 l. Mise en place de 2 drains tubulaires. Suture pariétale autour des drains.

Traitement médical mixte Émétime et Pénicilline.

Suites opératoires très simples.

Examen du pus : Examen direct : Pas d'amibes. Pas de germes (Institut Pasteur de Cayenne, le 12 octobre 1947). Ensemencement : pas de développement de germes.

Sort de l'hôpital guéri le 6 novembre 1947.

OBSERVATION III. — JAD... VICTOR, créole guyanais de la race noire, 55 ans. Admis dans le Service de Médecine le 14 mai 1947 pour congestion hépatique. Traité par Calomel, Septicémine, Emétine. Transféré sur le Service de Chirurgie le 21 mai avec le diagnostic d'abcès sous-phrénique. Ankylostomiase. Anémie. Pas d'antécédents dysentériques connus.

Intervention : 21 mai 1947 après ponction exploratrice du foie, l'aiguille en place. Sous-anesthésie locale novocaïne à 1 o/o, incision suivant la direction de l'espace, résection sur 10 cm. de la dixième côte. capitonnage musculaire des extrémités costales ; quoique en zone muette, on solidarise au préalable le diaphragme. Aussitôt issue de pus crémeux d'aspect et d'odeur louable, environ 1 l. 200. L'exploration de la poche montre qu'il s'agit d'un abcès en bouton de chemise hépatique et sous-phrénique. Deux drains tubulaires. Suture aux crins.

Suites normales : Cholerragie pendant une douzaine de jours. Sulfamides. Pénicilline. Emétine.

Malheureusement nous n'avons pas retrouvé les résultats de l'examen cyto-bactériologique du pus.

Sort de l'hôpital guéri le 17 juin 1947.

OBSERVATION IV. — F. PIERRE. Européen, transporté libéré, 45 ans, hospitalisé en Médecine du 11 au 16 février 1948, puis du 3 au 17 mars 1948 pour paludisme à *Plasmodium præcox*, ce malade a présenté au cours de sa seconde hospitalisation un épisode dysentérique, alors qu'il n'avait aucun antécédent dysentérique ancien ni en Europe, ni au cours des vingt années qu'il vient de passer en Guyane. Le 30 mars 1948, rentre de nouveau dans le Service de Médecine pour « Fièvre et troubles de la marche chez un éthylique ; diarrhée abondante ».

Examens pratiqués :

Selles : a) Selles dysentériques, globules rouges et globules blancs, flore microbienne abondante, pas d'amibes. Ensemencement pratiqué (Institut Pasteur de Cayenne le 1^{er} avril 1948).

b) Ensemencement : colibacilles (Institut Pasteur de Cayenne le 2 avril 1948).

Radioscopie pulmonaire : Sommets s'éclairant à la toux. Empâtement des hiles, sinus costo-diaphragmatiques émousés (8 avril).

Recherche d'hématozoaires : négative le 12 avril.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles :	72 o/o
Polynucléaires éosinophiles :	1 »
Mononucléaires :	5 »
Lymphocytes :	22 »

Azotémie : 0,39 o/oo le 21 avril.

Hémocultures : négatives le 21 avril et le 29 avril.

Sérodiagnostics : a) le 23 avril : négatif pour Eberth, Abortus, Shiga, Flexner, positif à 1/50 pour para A-B ;

b) le 29 avril : négatif pour para A-B-C Proteus, Abortus, dysentériques ; positif pour Eberth 1/400 ;

c) le 3 mai : négatif pour Eberth « ce résultat confirme le premier en date du 23 avril et infirme celui du 29 avril où le sérum fut probablement mis dans un tube sale » (Institut Pasteur de Cayenne, le 3 mai 1948).

Urines : chimiquement et physiquement normales.

En raison de sa récente atteinte palustre, le malade est d'abord traité par quinine et prémaline. L'épisode dysentérique est traité par sulfaguanidine et vaccin anticolibacillaire buvable. Cependant il persiste une

fièvre irrégulière qui vers le 15 avril prend le type hectique, pénicillothérapie du 21 au 25. Enfin le 29 avril la symptomatologie est plus nettement hépatique et après avoir reçu 8 cg. de chlorhydrate d'émétine par jour pendant 3 jours, le malade qui a subi la veille dans le service de Médecine une ponction hépatique ayant ramené du pus est transaté en chirurgie le 1^{er} mai 1948 et aussitôt opéré.

Intervention : 1^{er} mai 1948 Anesthésie générale. Ether au masque d'Ombredanne. Incision au niveau de la ponction de la veille et résection de la dixième côte centrée sur la ligne axillaire postérieure. Utilisation de l'artifice de Lacaze à la bougie de Hegar qui fuit sous le diaphragme et est difficilement repêchée. Suture phréno-pariétale. Hépatotomie. Pus chocolat mêlé de lambeaux gris sphacéliques. Evacuation. Suture pariétale après mise en place de 2 drains tubulaires (Parfaite).

Examens du pus : Pratiqués à l'Institut Pasteur de Cayenne, ils ont donné les résultats suivants :

1^{er} mai 1948 : Pus prélevé sur la paroi de l'abcès. Polynucléaires nombreux et altérés. Pas de flore microbienne visible. Présence d'amibes hématophages.

30 mai 1948 : Cholerragie et pus d'abcès du foie incisé depuis 20 jours. Examen direct : Staphylocoques. Bac. pyocyaniques.

30 juin 1948 : Pus prélevé au pourtour de la fistule laissée par l'abcès du foie dans une zone où les lésions de phagédénisme de la peau nous font penser à l'amibiase cutanée : amibes mobiles.

20 juillet 1948 : Pus prélevé dans les mêmes conditions que le 30 juin. Pas d'amibes décelables.

Ce malade est resté de longs mois dans le Service, n'en sortant, d'ailleurs guéri, que le 11 novembre 1948 après une longue période de fistulisation et de phagédénisme cutané amibien. La ponction hépatique positive faite la veille de l'opération au lit du malade et non sur la table d'opération pour être suivie d'intervention immédiate, l'aiguille en place, nous paraît pouvoir expliquer ces accidents locaux prolongés qui cédèrent à des cures émétiennes et antibiotiques locales et générales.

OBSERVATION V. — MO... ANDRÉ, créole guyanais de race noire, 33 ans. Hospitalisé en Médecine le 4 avril 1948, ce malade y a présenté un ictère infectieux pour lequel tous les examens pratiqués se sont montrés négatifs (séro-diagnostic, inoculation au cobaye, urines, etc.). A noter toutefois qu'une hémoculture a donné un staphylocoque blanc et un Bac. anthracomorphe que le Laboratoire considère comme des souillures vraisemblables (Institut Pasteur de Cayenne, le 17 avril 1948) et qu'une séro-agglutination au protéus OX₁₉ notée le 16 avril fut fugace et non retrouvée ultérieurement. La température se maintint cependant autour de 38° avec quelques clochers à 39° pendant près de trois mois et ne cède qu'au traitement émétiénien ; celui-ci s'était en effet trouvé indiqué vers le 15 juin car le foie du malade augmenté de volume et débordant le rebord costal devint alors douloureux avec irradiation en bretelle. Le diagnostic d'abcès du foie est porté par le médecin traitant le 19 juillet 1948, et le malade transaté dans notre service est opéré le jour même.

Intervention : 19 juillet 1948. Il s'agit d'un abcès de la face antérieure, de localisation abdominale sous-costale. Le foie déborde d'un travers de main le rebord costal et sous anesthésie locale novocaïne à 1 o/o, par une incision verticale sous-costale longeant le bord externe de la gaine du droit, nous pratiquons facilement l'hépatotomie en zone

adhérentielle. Pus grisâtre d'odeur fétide, environ 500 g. Drainage tubulaire. Suture pariétale.

Examen du pus : Examen direct : pas d'amibes décelables. Cocci, gram positif.

Identification : entérocoque (Institut Pasteur de Cayenne, 23 juillet 1948).

Suites normales, guérison.

OBSERVATION VI. — C'est l'observation d'abcès solitaire du foie à staphylocoque doré qui a fait l'objet de notre travail communiqué à la même séance.

Ces observations vont nous permettre de considérer quelques aspects particuliers des abcès du foie en Guyane.

Ce sont surtout les facteurs étiologiques qui retiendront notre attention. Aussi bien est-ce essentiellement sur eux que portent les discussions.

1° *Facteur racial*. — La transportation qui a intéressé Européens, Arabes et Asiatiques, l'immigration ancienne de sujets hindous, l'immigration plus récente de nombreux chinois et libanais s'ajoutent à la population dite créole, d'origine africaine lointaine, et aux quelques tribus indiennes survivantes pour faire de la population de ce pays une mosaïque de races aux métissages nombreux. Nous avons constaté que l'abcès du foie frappe de façon sensiblement égale les diverses races humaines qui y vivent sauf peut-être les indiens, qui ne sont d'ailleurs que quelques centaines, et qu'on voit très rarement dans les hôpitaux.

Sur 6 cas nous avons : 1 Asiatique (indochinois transporté), 2 Européens (dont l'un n'ayant que 8 mois de séjour et l'autre plus de 20 ans), et 3 créoles guyanais de race noire n'ayant jamais quitté le Département.

Les observations de FLOCH et de LAJUDIE ne comprenaient aucun autochtone, mais 2 Arabes et 2 Européens tous quatre appartenant à la catégorie pénale.

Nous avons pour ces dix dernières années, en groupant nos cas et ceux de FLOCH et de LAJUDIE : 1 Asiatique, 2 Nord-Africains, 3 créoles noirs, 4 Européens.

Il ne semble pas qu'il y ait, comme on le prétend (GRAIG), une immunité de la race noire, et celle-ci, du moins en Guyane, peut être aussi frappée que les autres.

2° *Antécédents dysentériques*. — Ils existaient dans 4 cas sur 6. Deux fois il s'agit de dysenterie récente observée en Guyane même dans les mois qui précédèrent l'abcès du foie ; une fois dysenterie amibienne marocaine deux ans avant l'abcès du foie ; une fois enfin dysenterie au Tonkin, datant de plus de 20 ans, mais avec rechutes fréquentes.

3° *Aspect macroscopique du pus*. — C'est pour beaucoup d'au-

teurs un élément important du diagnostic d'amibiase hépatique. Pour CONSTANTINI, MANSON BAIER, l'aspect « chocolat » du pus d'un abcès du foie est la preuve de sa nature amibienne, et il n'est pas besoin lorsqu'il existe, d'apporter la preuve bactériologique de la présence du parasite.

De ce point de vue nous avons trouvé :

Pus chocolat typique	2 cas
Pus chocolat mêlé de débris sphacéliques	1 cas
Pus crémeux louable	1 cas
Pus crémeux épais et bourbillonneux	1 cas

4° Mais l'élément essentiel de la discussion étiologique est l'étude bactériologique du pus. Dans un seul de nos cas le laboratoire nous a répondu « présence d'amibes hématophages », et dans ce même cas les amibes sont retrouvées 2 mois après l'intervention au niveau des lésions de phagédénisme cutané qui entourent la fistule résiduelle. Dans deux cas, le pus est stérile à l'examen direct et à la culture (puisque le bacille anthracomorphe trouvé à l'ensemencement de l'un d'eux est considéré comme une souillure par le bactériologiste). Dans un cas le pus stérile à l'examen direct, donne un staphylocoque doré à la culture. Enfin une fois seulement sur six, on trouve des microbes à l'examen direct (l'ensemencement identifiera un entérocoque).

On peut grouper les caractères ci-dessus dans un tableau d'ensemble comparatif :

Observation	I	II	III	IV	V	VI
Race . . .	Jaune	Noire	Noire	Blanche	Noire	Blanche
Aspect macroscopique du pus . . .	Pus chocolat	Pus chocolat	Pus crémeux louable	Pus chocolat avec débris sphacéliques	Pus grisâtre	Pus crémeux épais et bourbillonneux
Pus à l'examen direct.	Stérile	Stérile		Amibes hématophages	Cocci Gram +	Stérile
Culture du pus . . .	B. anthracomorphe (souillure)	Stérile		Stérile	Entérocoque	Staphylocoque doré
Antécédents dysentériques . . .	+	+	Néant	+	Néant	+

On ne doit pas, en Guyane pas plus qu'ailleurs, prendre vis-à-vis du rôle pathogène de l'*Entamæba histolytica* dans les abcès du foie une position trop exclusive. Nos observations nous paraissent en donner la preuve. S'il est vrai que l'étiologie du syndrome dysentérique guyanais apparaît, comme FLOCH (10) y insiste, beaucoup plus bacillaire qu'amibienne, nous ne saurions cependant en nier absolument l'existence.

Les rapports annuels de la Chefferie du Service de Santé, surtout ceux de l'hôpital pénitentiaire de Saint-Laurent, ont toujours fait une grande place à l'amibiase intestinale.

Que cette place soit réduite du fait de la suppression du baigne et du brassage racial dû à la transportation, c'est possible. Mais nous sommes certain qu'on peut trouver en Guyane des abcès du foie vraiment amibiens. Tel est le cas de notre observation IV où un sujet européen, transporté, fait après vingt ans de séjour dans la colonie une dysenterie (sans amibes) suivie à brève échéance d'un abcès du foie avec amibes dans le pus et amibiase cutanée consécutive. Nous croyons aussi pouvoir dire amibiens ceux de nos abcès du foie où aux antécédents dysentériques avérés s'ajoutent la nature aseptique de la suppuration et l'aspect macroscopique chocolat du pus à l'hépatotomie (observations I et II). Notre observation IV peut être distraite de cette série car il n'y a pas d'antécédents dysentériques et une longue histoire mal éclaircie de fièvre, d'ictère, d'hémocultures et de séro-diagnostic douteux et contradictoires pour finalement aboutir à un abcès du foie dont le pus est morphologiquement atypique et présente des germes à l'examen direct et un entérocoque à l'ensemencement dont le rôle pathogène est possible. Pour le cas III, il n'y a pas d'antécédents dysentériques ni pus chocolat; malheureusement un incident technique a empêché l'envoi de ce pus au laboratoire; nous ne pouvons donc l'utiliser. Reste le cas de notre abcès solitaire à staphylocoque doré (observation VI). Nous avons pris là une position un peu différente, en admettant malgré les antécédents dysentériques de notre malade, la nature staphylococcique pure de sa suppuration en nous basant précisément sur l'aspect macroscopique du pus, qui dénotait une suppuration à type nettement furonculaire, franche et sans cette nécrose parasitaire bien connue et sur les antécédents de staphylococcie cutanée récente, le tout confirmé par l'ensemencement du pus. On pourrait sans doute répondre que cette observation est semblable à beaucoup d'autres données comme abcès amibiens et nous dire que la localisation du staphylocoque doré n'y fut que secondaire. Nous pensons quant à nous que l'aspect du pus aurait été autre et que la nécrose qui est la figuration anatomique du rôle de l'amibe y aurait été visible; ce n'était pas le cas.

En résumé, sur les six cas d'abcès du foie observés à Cayenne en ces cinq dernières années, trois au moins peuvent être considérés comme des abcès amibiens. L'observation IV parce que la présence du parasite y est formelle, les observations I et II parce que nous trouvons réunis les antécédents dysentériques, l'aspect choco'at du pus, la stérilité de ce pus, et que, comme le dit DEJOU, « l'expérience clinique apprend que le caractère bactériologique principal, constant même dans certaines statistiques, de l'abcès hépatique amibien est d'être amicrobien à l'examen direct. La découverte de l'amibe est contingente et accessoire eu égard à cette constatation bactériologique négative ».

*
* *

Nous nous garderons bien à la lumière de nos six observations de pousser plus loin la discussion et d'entrer plus avant dans les problèmes pathogéniques. Nous voulions seulement dire que l'abcès amibien aussi bien que l'abcès microbien existent en Guyane et qu'ils s'y rencontrent avec une fréquence sensiblement égale.

Au demeurant avons-nous beaucoup plus en vue une contribution à l'étude nosographique de la pathologie de la Guyane Française qu'une prise de position péremptoire dans les controverses sur la pathogénie de l'abcès du foie.

Au surplus nous ne pensons pas qu'une pareille attitude puisse être jamais basée en Guyane sur des documents nombreux et précis. Les abcès du foie n'y sont sans doute pas rares mais la masse de la population y est tellement réduite que jamais on n'y pourra réunir sur cette question la riche documentation qui illustre les travaux de LACAZE et MELNOTTE (7) avec 252 interventions, HUARD et MAYER MAY avec 150 observations, et que la parole doit être laissée de ce fait à ceux qui observent en Extrême-Orient ou en Afrique du Nord. Toutefois les différences géographiques des abcès du foie s'avèrent telles dans leurs travaux, et sont d'ailleurs confirmées par les différences de technique thérapeutique entre ceux qui opèrent au Maroc, en Egypte, aux Indes ou au Tonkin, qu'il n'était peut-être pas inutile de dire, sans plus, ce que l'on voit en Guyane.

(Service de Chirurgie du Centre Hospitalier de Cayenne).

BIBLIOGRAPHIE

- (1) FLOCH et DE LAJUDIE. — *Abcès et amibiase hépatiques. Sur les abcès du foie en Guyane Française*. Publication n° 76 (avril 1944) de l'Institut Pasteur de la Guyane.
- (2) ORGEAS. — *Étude de la pathologie comparée des races humaines à la Guyane*. Thèse Paris, 1886.

- (3) LAURE. — *Considérations pratiques sur les malades de la Guyane*. Thèse, 1859.
- (4) BAJON. — *Mémoires pour servir à l'histoire de Cayenne et de la Guyane Française*.
- (5) CAMPET. — *Traité pratique des maladies graves des pays chauds*. Paris, 1802.
- (6) FLUCH. — *Dysenterie bacillaire et dysenterie amibienne. Les étiologies du syndrome dysentérique guyanais*. Institut Pasteur de la Guyane Française. Publication n° 1, décembre 1940.
- (7) LACAZE et MELNOTTE. — *L'amibiase hépatique et son traitement d'après 252 interventions chirurgicales*. Revue de chirurgie, 1928, 66, n° 10.

OBSTÉTRIQUE ET DÉMOGRAPHIE EN PAYS YAOUNDÉ

Par L. P. AUJOLAT (*)

(Première partie).

Une thèse récente soutenue par MARIE-MADELEINE RENAUD devant la Faculté de Paris vient à nouveau d'attirer l'attention sur le péril démographique grave que connaît depuis un certain temps l'Afrique Centrale Française. Aussi bien ce travail a-t-il été directement inspiré par les études et recherches que nous avons consacrées au problème démographique camerounais depuis 1937 (**). Nous ne croyons pas inutile de reprendre ici certains aspects particuliers de cette question en montrant comment, dans le Sud-Cameroun, l'origine de la dépopulation est à rechercher beaucoup moins dans les épidémies ou épidémies responsables de la mortalité que dans les causes d'hyponatalité.

REMARQUES ETHNOGRAPHIQUES

Nos observations ont porté sur les tribus qui vivent autour de Yaoundé. Elles appartiennent au groupe des Fong qui serait parti des plateaux de l'Est-Africain pour occuper la partie Ouest de la forêt équatoriale. Les Yaoundés ou Bétis fixés au Sud du Cameroun et les Pahouins fixés au Nord du Gabon ont à coup sûr une origine commune. Ils parlent une langue bantoue qui ne présente que des variantes légères d'une région à l'autre. Leurs coutumes sont les mêmes et, dans le domaine obstétrical en particulier, on peut retrouver au Gabon les descriptions que nous avons enregistrées dans le pays Yaoundé.

(*) Séance du 10 janvier 1951.

(**) Notamment : *L'Obstétrique chez les Yaoundés*, par LOUIS-PAUL AUJOLAT et GEORGES OLLIVIER dans le *Bulletin des Etudes Comerounaises*, 1945.

Ajoutons également que les études démographiques pratiquées par le docteur Koch dans l'Est du Cameroun chez les Badjoués et les Bikélés aboutissent à des constatations qui confirment étrangement les nôtres.

C'est donc à la fois sur le degré de fécondité des femmes Yaoundés et sur la pathologie obstétricale de cette région que nous voudrions faire porter notre étude. Ce faisant, nous avons le sentiment qu'une monographie de ce genre pourrait être valable dans un assez vaste secteur de l'Afrique Equatoriale.

FÉCONDITÉ DES FEMMES EWONDOS

C'est un lieu commun que de vanter l'aptitude à la reproduction des femmes indigènes du Sud-Cameroun et que de souligner la forte densité de la population Yaoundé par rapport aux autres tribus. Il convient cependant d'examiner de près la fécondité réelle des femmes ewondos d'une part, d'autre part l'état de la natalité et le taux de stérilité.

I. — Prolificité.

Elle peut être établie de différentes manières : soit en établissant la proportion des primipares et des multipares dans un groupe de femmes déterminées, soit en étudiant la moyenne de grossesses par femme.

1) *Proportion des primipares et des multipares chez les Ewondos.* — Sur un groupe de 297 femmes, on a pu noter 89 primipares contre 208 multipares, soit 42,8 o/o. En 1923, LE BOURHIS donnait une proportion de 188 primipares contre 400 multipares, soit 47 o/o. En 1944, nous obtenons chez les Etons 220 primipares contre 590 multipares, soit 47,4 o/o. Il est intéressant à cet égard de comparer au point de vue degré de multiparité le tableau établi par LE BOURHIS pour les femmes Yaoundés en 1923 et celui établi par nous en 1944 pour les femmes Etons.

Femmes Ewondos : sur 588 épouses,
Femmes ayant eu :

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12 et +	Grossesses
188	132	86	74	46	22	8	12	8	6	2	2	Femmes

Femmes en majorité Etons : sur 810 femmes,
Femmes ayant eu :

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	Grossesses
220	204	156	107	41	30	22	7	10	2	9	2	Femmes

2) *Moyenne de grossesses par femmes.* — L'étude des antécédents des femmes venues à la maternité donne les renseignements suivants : 200 femmes ont eu 731 grossesses y compris la grossesse en cours, soit 3,65 par femme (à vie génitale incomplète). Si l'on ne tient compte que des multipares, cela représente 4,7 par femme. Si l'on considère la fécondité des femmes interrogées à l'occasion de la consultation gynécologique à Ekok, on obtient : pour 1.984 femmes (à vie génitale incomplète) 2.950 grossesses, soit 1,4 grossesse par femme, ou, si l'on se limite aux femmes fécondes, 1,9 par femme.

Les renseignements fournis par les interrogatoires effectués au cours de fréquentes enquêtes démographiques ne sont pas non plus concordants : en 1920 : le docteur MARTIN dans son rapport annuel donne 3,8 naissances par femme de tous âges. En 1923, le docteur LE BOURHIS dans différents rapports donne : 2,75 par femme (2.709 pour 985 femmes). En 1929, un rapport anonyme (repris par Cazanove en 1930 dans *l'Essai de démographie des colonies françaises*), indique 1,85 grossesse par femme (1.000) et 2,5 grossesses par femme féconde. En 1932, une enquête effectuée par les prospecteurs dans les différentes tribus yaoundés donne : Ewondo : 3,06 gros. par femme de plus de 45 ans. Bane : 4,7 gros. par femme de plus de 45 ans. Mbidambani : 5,2 gros. par femme de plus de 45 ans. En 1936, le docteur MILLOUX donne 2,32 grossesses par femme pour les Etons-Est. En 1937, le rapport général sur tous les Bantous indique : 4,28 grossesses par femme de plus de 45 ans. 2,6 grossesses pour les femmes de tous âges. En 1944, les chiffres établis par nous-même chez les Etons sont les suivants : pour les femmes de tous âges (à partir de 20 ans) 77 gros. par femme int., 2,87 gros. par femme féconde. Pour les vieilles femmes seulement : 4,29 gros. par femme, 5,09 par femme féconde.

Quelles conclusions tirer de tous ces chiffres ? Il est clair qu'on ne peut guère se fonder sur les chiffres établis pour les femmes de tous âges : ils donnent une idée de la situation, mais comportent de grands écarts, étant donné qu'ils englobent un nombre plus ou moins grand de femmes dont la vie génitale n'est pas terminée. Les chiffres établis sur des vieilles sont au contraire assez constants : 4,3 ; 4,28 ; 4,29.

II. — Etude de la natalité.

Situation démographique.

L'enquête de 1932 présentait le tableau démographique ci-dessous :

Tribus	0 à 14 ans	15 à 45 ans	plus de 45 ans	Type
Ewondo. . .	33,3 0/0	50,8 0/0	15,9 0/0	station.
Mveie . . .	21,5 »	50,43 »	28,02 »	régressif
Mbidambani . .	32,47 »	56,3 »	11,23 »	station.
Moyenne . . .	29,12 »	52,5 »	18,38 »	station.

En 1944, la situation démographique des trois principaux groupements :

Eton-Est . . .	38,07 »	58,5 »	3,43 »	station
----------------	---------	--------	--------	---------

III. — Index de natalité.

1932 : Ewondo : 1,6 0/0 ; Mveie : 2,3 0/0 ; Bane : 2,9 0/0 ; Tsinga : 2,37 0/0 ; Mbidambani : 1,96 0/0. Moyenne : 2,23 0/0.

Pour les Etons, l'index était de 2,32 en 1936 ; il n'était plus que de : 1,55 pour les tribus Esele et Mvog-Ekani en 1944.

« Régression légère, mais existante », disait un rapport de 1937. Cette régression est devenue maintenant assez sensible pour inquiéter les chefs indigènes eux-mêmes ; mais ils l'attribuent à l'abaissement considérable du taux de nuptialité qui se manifeste depuis cinq ans par suite des chiffres astronomiques exigés pour la dot (2.000 francs en espèces sans compter les cadeaux, est actuellement un chiffre assez courant). Un chef de groupement nous disait que son Etat Civil n'a enregistré en 8 mois que 20 mariages pour une population de 14.000 individus. Evidemment, l'index de natalité ne peut que s'en trouver affaibli.

Par ailleurs, au cours des divers sondages démographiques, nous avons été frappé par le grand nombre de femmes qui n'ont fait qu'une seule grossesse et qui après plus de cinq ans demeurent stériles. Sur 810 femmes interrogées, nous avons trouvé 220 qui se trouvaient dans ce cas, soit 21,1 0/0. Il s'agit bien souvent de femmes qui ont été données en mariage très jeunes ou qui ont gagné une grossesse dès leur puberté. Parfois aussi on peut incriminer le lever trop précoce après le premier accouchement, cause de déviations utérines sérieuses : nous avons vu le cas d'une femme qui demeurerait stérile plusieurs années après son premier accouchement ; elle présentait une rétroversion ; elle accepte l'intervention en juin 1938 et depuis elle a accouché trois fois.

IV. — Stérilité féminine en pays Yaoundé.

Sur 1.984 consultations gynécologiques pratiquées en 1944, nous en avons compté 446 pour stérilité.

Ces chiffres constituent déjà une première indication du taux important de stérilité qui existe en pays ewondo (Yaoundé) et cependant ils n'expriment pas toute la réalité. En 1923, le docteur Le BOURHIS donne un taux de stérilité de 10,9 o/o (124 femmes sur 1.136). En 1929, un anonyme (reproduit par CAZANOVE) indique 31,3 o/o (313 sur 1.000). En 1932, une enquête entreprise par les prospecteurs dans la Subdivision de Yaoundé aboutit aux données suivantes portant sur des femmes de tous âges : Tribus : Ewondo : taux de stérilité : 46,8 o/o ; Bane : 36,2 o/o ; Mbidambani : 7 o/o. Moyenne : 30 o/o.

Toutefois, les prospecteurs prennent soin de signaler que certaines femmes ont sans doute préféré se faire passer pour stériles plutôt que d'avouer leurs fausses-couches et leurs mort-nés.

En 1937, un rapport sur les Bantous indique : 27,2 o/o pour les Bantous de tous âges ; 22,2 o/o pour les femmes de plus de 45 ans. En 1944, nous avons personnellement interrogé (et ce, sans l'aide d'un interprète) 10.070 femmes de la région d'Efok. Voici les pourcentages que nous avons obtenus : Groupement : Efok : taux de stérilité : 29,9 o/o ; Endinding : 33,8 o/o ; Obala : 38,7 o/o. Moyenne : 34,1 o/o.

Si on se limite aux femmes entre 20 et 45 ans, la moyenne tombe à 30,9 o/o ; et si l'on s'en tient seulement aux vieilles femmes, on descend à 25,9 o/o. Ces taux sont évidemment énormes si on les compare avec ceux obtenus en pays Mossi par exemple (où la stérilité n'atteint même pas 1 o/o). Or, nous n'avons tenu compte dans nos évaluations que des femmes n'ayant eu de grossesse en principe tout au moins, car en fait, nous avons bien l'impression que certaines femmes ne comptent pas comme grossesses celles qui ont abouti à un avortement ou à un mort-né. « Grossesses gaspillées, donc grossesses nulles ». Si l'on ajoute à ces femmes absolument stériles celles qui, ayant eu une grossesse, ne voient plus rien venir après plus de 5 ans (stérilité relative), le taux de stérilité dépasse 40 o/o et atteint même 50 o/o dans certains villages.

*
* *

Les causes de cette stérilité étendue sont multiples : les unes sont d'ordre médical, les autres sont d'ordre économique, d'autres sont d'ordre moral et social.

Causes médicales. — Nous avons déjà cité les *déviations utéri-*

nes qui, sans être très fréquentes, peuvent être notées assez souvent : 67 fois sur 1898 femmes ayant fait l'objet d'un examen gynécologique. Les *tumeurs de l'utérus* ou des annexes (isolées ou coexistant avec des lésions inflammatoires) interviennent beaucoup plus fréquemment : notamment les fibromes utérins et les kystes de l'ovaire. La plupart des femmes qui en sont porteuses ont d'ordinaire été peu fécondes, l'évolution de ces tumeurs ayant sans doute entravé leurs fonctions gynécologiques. Le rôle des *maladies vénériennes* est sans aucun doute beaucoup plus important, encore que la part due à la syphilis dans la stérilité ait été d'ordinaire bien exagérée. « Nombreuses sont les causes de stérilité », écrivait LE BOURNIS en 1923, à propos des femmes Yaoundés. La première en ligne est la syphilis. Sur 1.125 femmes interrogées, 124 étaient stériles, 72 portaient des traces évidentes de syphilis.

Sur 1.924 femmes que nous avons examinées, nous obtenons des chiffres différents : 78 seulement étaient porteuses de lésions suspectes ou accusaient une syphilis ancienne. En réalité le rôle de la syphilis serait beaucoup plus à incriminer dans la production des fausses couches ou de la mortinatalité. Mais il se trouve souvent que, en l'absence d'une cause nette de stérilité et à défaut d'un contrôle sérologique, on tente à tout hasard un traitement spécifique : une grossesse s'ensuit au bout d'un temps plus ou moins court. Est-ce à dire que l'hypothèse de syphilis, comme étiologie de la stérilité, s'en trouve confirmée ? pas forcément.

Parmi les maladies vénériennes, c'est la *gonococcie* qui nous paraît la cause la plus fréquente et la plus redoutable de la stérilité en pays Yaoundé. On sait le rôle que peut jouer le gonocoque pour empêcher la fécondation.

Or, en pays Yaoundé, la blennorragie est effroyablement répandue et elle se propage d'autant plus facilement que d'une part, les hommes ne se font pas soigner sérieusement et que d'autre part l'écoulement urétral même abondant ne constitue pas un empêchement aux rapports sexuels. Il y a en effet ici un préjugé tenace qui veut que les femmes ne soient pas atteintes de la blennorragie : les femmes considèrent comme normal d'avoir des pertes plus ou moins purulentes ; elles nomment « edib » une affection génitale dont l'agent est bien le gonocoque mais qu'elles attribuent à toute autre chose ; et surtout elles ne viennent consulter qu'au stade de l'annexite ou du pyosalpinx, jamais à la période de la contamination.

Sur 1.332 consultantes atteintes d'infection génitale gonococcique, 6,24 présentent un pyosalpinx, 600 une métro-annexite, 108 seulement en période de début (et encore n'était-ce pas tout à fait le début).

La Maladie de NICOLAS-FAVRE, qui paraît agir dans le même sens

en atrophiant les organes génitaux de la femme, reste relativement rare chez les femmes yaoundés.

*
*

Parmi les causes non locales, les anciens auteurs attachaient une grande importance au *parasitisme intestinal* et notamment à l'ankylostomiase comme cause de stérilité : de fait il arrive que celle-ci joue indirectement par l'état d'anémie et de débilité qu'elle provoque. Mais l'ankylostomiase est tellement répandue ici qu'elle ne peut pas être incriminée sérieusement : du reste 85 o/o des sujets, d'après nos constatations, sont porteurs d'ankylostomes.

Le rôle de la *bilharziose* pourrait être invoqué à plus juste titre : la bilharziose peut donner en effet des modifications des organes génitaux (utérus et annexes) avec perturbations menstruelles. Ayant eu à suivre pendant trois ans en pays eton un foyer de 80 bilharzioses intestinales dont la moitié parmi les femmes, nous avons eu l'impression que cette affection pouvait intervenir comme cause de stérilité. Le traitement s'est du moins révélé efficace, même au point de vue fécondité.

Le *paludisme* agit-il vraiment au point d'anihiler la capacité de procréation des femmes indigènes ? C'est une question qui ne fait pas de doute pour certains auteurs qui voient en lui l'ennemi public n° 1. Il s'agirait pourtant de savoir s'il intervient seulement par atteinte de l'état général ou si son action peut s'exercer directement sur l'appareil génital. TURPAULT a publié (*Presse Médicale*, 1936) deux cas où le traitement du paludisme a fait cesser une stérilité secondaire. Les essais que nous avons tentés ici en l'absence de cause nette de stérilité n'ont pas été concluants.

La *trypanosomiase* par contre exerce une influence sur le pouvoir génésique des tribus. Il n'est pas tellement rare de voir des trypanosomés se plaindre d'un hypofonctionnement génital coïncidant avec une absence de fécondité. Il arrive même que les troubles pour lesquels les femmes se présentent à la consultation concernent uniquement l'appareil génital : nous avons ainsi réuni plusieurs observations de femmes Etons qui consultaient pour aménorrhées avec atrophie vulvaire, disparition des poils, affaissement des seins ; l'examen du sang ou du suc ganglionnaire révélait qu'il s'agissait d'une trypanosomiase avec manifestations génitales et le traitement apportait sa signature à cette étiologie en faisant disparaître celle-ci. Trois de ces cas se sont révélés particulièrement intéressants : il s'agissait de femmes qui avaient tout essayé, mais en vain, pour mettre fin au déshonneur de la stérilité (y compris plusieurs traitements d'une gonococcie ou d'une syphilis plus ou moins réelles). Un beau jour on les trouvait porteuses de trypanosomes : le traitement était institué ; avant la fin du traitement elles étaient

enceintes ; elles ont accouché à terme ; leurs enfants se portent bien et leur fécondité continue.

Enfin, nous avons laissé pour la fin, parmi les causes médicales de stérilité, les *intoxications* : alcoolisme et tabagisme. Il n'est pas exagéré de dire que les femmes de ce pays, même dans la brousse, fument plus que les hommes et boivent tout autant. La boisson la plus courante, — le vin de palme ou « meyok », — n'est peut-être pas très alcoolisée, mais on y met toutes sortes d'écorces plus ou moins toxiques pour la faire fermenter, et il en résulte parfois des hépatonéphrites graves. La bière de maïs et surtout l'alcool de maïs ont un retentissement non moins néfaste sur l'appareil cardio-vasculaire. Au cours d'une visite médicale destinée à sélectionner des jeunes filles de la région qui aspiraient à devenir sœurs indigènes, notre attention avait été attirée par un éréthisme cardiaque violent et nous avons été stupéfait en constatant plusieurs tensions artérielles qui atteignaient ou dépassaient 20 Vaguez. Or notre interrogatoire nous révéla que la coutume s'était instituée dans leurs villages de faire boire de « l'ardi » (alcool de maïs) aux petites filles en instance de puberté pour les fortifier et les rendre femmes plus rapidement.

CAUSES ÉCONOMIQUES

1) L'alimentation n'est souvent pas retenue comme facteur de stérilité, parce qu'en regardant l'ensemble de la population, à l'occasion d'un rassemblement quelconque, on a l'impression d'une race belle et bien nourrie. C'est vrai pour l'ensemble, car les vivres ne manquent pas, mais il y a cependant deux réserves à faire au sujet de l'alimentation.

La première, c'est que, si les adultes se nourrissent bien, beaucoup d'enfants sont sous-alimentés, soit qu'ils vagabondent, soit que leurs parents ne leur assurent pas une nourriture régulière et substantielle. Nous ne parlerons même pas des orphelins de mère pour lesquels retard de développement, rachitisme, débilité font réellement partie de leur état. A telle enseigne que, parmi un groupe d'écoliers ou d'écolières, on peut d'un coup d'œil deviner presque à coup sûr quels sont ceux qui sont privés de maman.

Et en second lieu il ne faut pas oublier que même dans le cas où l'alimentation serait largement suffisante en quantité, les rations alimentaires habituelles sont aussi mal équilibrées que possible ; peu ou pas de matières azotées d'origine animale ; insuffisance de certains éléments minéraux tels que l'iode et le calcium. L'injection ou l'ingestion de chlorure de calcium nous avait été proposée par le docteur MATHIS de Dakar, comme traitement de certains cas de stérilité aussi bien que comme adjuvants de la grossesse : elle aurait donné de très bons résultats dans d'autres colonies. La chose n'es-

pas invraisemblable étant donné que l'ovaire a aussi un rôle à jouer dans le métabolisme calcique.

Enfin il serait intéressant de savoir jusqu'à quel point l'alimentation indigène est assez riche en vitamine E. On admet que l'avitaminose E joue un rôle considérable dans la stérilité. Cela vaudrait la peine de faire ici quelques essais thérapeutiques dans cet ordre d'idées.

2) A côté du facteur alimentaire comme cause de stérilité (passagère ou durable), nous devons citer un autre facteur économique qui agit par le retard important qu'il apporte à la conclusion des mariages, nous voulons parler de la dot.

Celle-ci, nous l'avons dit, atteint en effet des prix tellement exorbitants qu'elle condamne un certain nombre de femmes à demeurer célibataires jusqu'à un âge où les chances de procréation ont déjà diminué. Sans doute pourrait-on objecter qu'il leur reste en attendant la possibilité des unions de hasard et de rencontre. Mais il est prouvé que, jusqu'à nouvel ordre, ce système est beaucoup plus favorable à la propagation des maladies vénériennes qu'à la multiplication de l'espèce. Il concourt donc doublement à la stérilité. Afin de fixer les idées, nous avons établi pour la tribu Mvog-Ekani (sous-tribu eton) la proportion parmi les adultes des mariés et des célibataires.

Sur 2.396 adultes hommes, on compte : 1.302 mariés, 1.094 célibataires, soit 45,6 o/o. Sur 3.139 adultes femmes, on compte : 2.787 mariés, 852 célibataires, soit 37,2 o/o.

Des sondages du même genre effectués ailleurs montrent que jusqu'à 50 o/o, des hommes adultes sont condamnés par la dot à un célibat prolongé. Chez les femmes, la proportion est moindre grâce à la polygamie : mais là aussi, elle demeure élevée.

POLYGAMIE ET NATALITÉ

La polygamie est-elle une cause de moindre natalité ? Question bien souvent débattue.

Ne faut-il pas distinguer entre la grande et la petite polygamie ? Autre aspect de la question.

Il semble que bien souvent l'une et l'autre question soient jugées d'après des idées toutes faites. Nous n'avons pas la prétention d'apporter ici autre chose que des faits et des chiffres.

Dans son rapport de 1923, le docteur LE BOURNIS étudiant la fécondité des femmes Yaoundés écrivait : « La coutume des indigènes fétichistes interdit à toute femme ayant eu un enfant d'en procréer un autre avant trente lunes environ... ». On comprend dans ce cas que la polygamie soit un bien, car si le fétichiste n'a

pas au moins quatre femmes, le nombre d'enfants ne s'accroîtra que lentement. Mais ce qui peut paraître anormal c'est que la polygamie soit dans la région une cause de dépopulation.

Nous avons étudié le cas d'un grand polygame qui avait acheté plus d'un millier de femmes : à sa mort son fils aîné estimait à 1.170 le nombre de ses femmes (dont 850 environ enregistrées par l'Etat civil) et à 150 environ le nombre de ses enfants. Il est certain que dans un cas extrême de ce genre, l'aspect du problème est simple : un vieux accapare des femmes jeunes qui restent sans procréer. Pendant ce temps les jeunes gens ne trouvent pas à se marier. Si bien qu'on a pu dire que le nombre des femmes multipares croît en raison directe de la polygamie.

La polygamie agit-elle par ailleurs en favorisant des maladies vénériennes? Le docteur LE BOURHIS l'affirme sans plus ; d'autres médecins sont du même avis. Il est sûr que lorsqu'une syphilis ou une blennorragie s'introduit dans un harem, il s'agit d'un véritable désastre collectif. Un grand polygame avait imaginé pour limiter les dégâts de partager des femmes par équipes ; et quand l'une d'elles était touchée, toute l'équipe nous était envoyée au traitement.

En pays yaoundé en tout cas, la grande polygamie a presque disparu et la petite polygamie a tendance à s'éteindre.

STATISTIQUES DE 1932

Foyers à	1	2	3	4	5	plus de 5
Ewondo . . .	83,5 o/o	6,6 o/o	4 o/o	1,2 o/o	2,7 o/o	2 o/o
Bane . . .	87,6 »	7,3 »	0,5 »	0,7 »	2 »	1,9 »
Mbidambani .	66 »	16,8 »	8,6 »	2,27 »	2,7 »	3,56 »
Moyenne . . .	79 »	10,2 »	4 »	1,39 »	2,49 »	2,49 »

Cela représente : chez les Ewondos : 141 femmes pour 100 hommes. Chez les Banés : 130 femmes pour 100 hommes. Chez les Mbidambani : 178 femmes pour 100 hommes.

En 1944, nous trouvons chez les Etons les chiffres suivants : Groupement d'Obala : 168 femmes pour 100 hommes. Groupement d'Efoke : 141 femmes pour 100 hommes. Groupement d'Endinding : 111 femmes pour 100 hommes.

Dans quelle mesure cette polygamie restreinte agit-elle sur la natalité? Toujours en pays Eton, nous relevons les chiffres suivants qui permettent une comparaison :

Groupements	Ménages monogames	Ménages polygames	
		par ménage	par femme
Group. d'Obala . . .	1,14 enfant par fem.	3,2 enfants	1,17 enfant
» d'Efoke . . .	1,6 » » »	3,8 »	1,5 »
» d'Endinding .	1,6 » » »	1,7 »	1,4 »
Moyenne	1,44 » » »	3,03 »	1,35 »

Nous n'obtenons donc pas une très grande différence entre les ménages polygames et les ménages monogames mais cette différence de 0,09 0/0 reste cependant en faveur de la monogamie.

Dans une tribu voisine — chez les Bassans — le chef de Subdivision M. RELLY est arrivé à des différences plus sensibles : il est vrai que son enquête a été menée minutieusement au cours de tournées de trois années et qu'elle a porté sur l'ensemble de la Subdivision.

Ménages monogames	8.733 enf. pour 4.628 fem. soit 1,88 par fem.
» à 2 femmes	3.590 » » 3.366 » » 1,06 »
» polyg. à 3 f.	1.959 » » 1.983 » » 1,01 »
» » à 4 f.	1.082 » » 1.092 » » 1 »
» » à 5 f.	675 » » 635 » » 1,06 »
» » à 6 f.	296 » » 294 » » 1 »
» » à 7 f.	166 » » 224 » » 0,74 »
» » à 8 f.	252 » » 224 » » 1,12 »
» » à 9 f.	137 » » 180 » » 0,76 »
» » à 10 f.	» » » » » » »
et plus	244 » » 214 » » 1,14 »

La moyenne serait donc la suivante : Ménages monogames : 1,88 enfant par femme. Ménages polygames : 0,998 par femme.

Il s'agirait donc d'une différence de pourcentage allant presque du simple au double et cette différence importante est encore en faveur de la monogamie. Les mêmes statistiques établies par M. RELLY montrent d'une part que sur 4.628 femmes monogames il y en a 1.183 de stériles, soit 25,5 0/0. Par contre, sur 8.212 femmes de ménages polygames, il y en a 4.124 de stériles, soit 50,2 0/0.

Nous avons enfin demandé à un chef de groupement Eton de nous communiquer les chiffres fournis à cet égard par son dernier recensement : son pourcentage est de 1,12 enfant par femme pour ménages monogames ; de 0,90 enfant par femme pour ménages polygames.

De ces quelques chiffres, y a-t-il lieu de tirer une conclusion ?

1° La grande polygamie est un désastre pour la natalité : fort heureusement, elle a tendance à disparaître.

2° La moyenne et la petite polygamie elles-mêmes, sans diminuer la natalité dans des proportions énormes, lui sont cependant moins favorables que la monogamie.

SOCIÉTÉ DES SCIENCES MÉDICALES DE MADAGASCAR

SÉANCE DU 5 SEPTEMBRE 1950

Le Médecin Colonel RABOISSON adresse les souhaits de bienvenue de l'Assemblée au Médecin Commandant MANCIOT et salue au départ le Médecin Commandant JOURNE qui quitte Tananarive.

Ordre du jour.

MM. CRESTE, SYLVAIN : *Placenta prævia, une statistique de la maternité de l'Hôpital Principal.*

S'il est une complication grave de la grossesse, c'est bien le placenta prævia dont la fréquence relativement grande est une cause d'effroi pour médecins et sages-femmes.

C'est qu'en effet cette hémorragie, quoiqu'insidieuse au début, est rapidement un drame tant pour la femme et l'entourage que pour la sage-femme, pour qui elle est une hantise et devant laquelle elle se sent bien souvent désarmée.

C'est dire assez tout l'intérêt que l'on a porté à cette question mais c'est dire aussi qu'il est difficile, à la lecture des différents articles, d'en tirer des conclusions thérapeutiques car les avis divergents sur les moyens de traitement et les statistiques que l'on relève présentent de telles variations qu'il serait téméraire d'essayer de trop les interpréter. Je crois que si l'on veut comprendre ces chiffres il faut d'abord s'entendre sur le terme placenta prævia. Bien souvent, en effet, ce n'est qu'une trouvaille faite à l'examen du délivre, le petit côté des membranes mesurant moins de 10 cm. Ici ce n'est qu'un placenta prævia anatomique et les faire entrer dans nos statistiques serait les fausser, car seul le placenta prævia clinique avec ses hémorragies doit être retenu. Il semble également

nécessaire de différencier le placenta prævia qui se manifeste pendant la grossesse avec ses hémorragies prenant de plus en plus d'importance, et le placenta prævia se manifestant seulement au moment du travail chez une femme se présentant avec un état physique intact. On comprend très bien que leur gravité soit totalement différente, que les moyens thérapeutiques à employer ne sont pas les mêmes et qu'enfin le drame sera moins grand.

Classiquement, on parlait de P.P. latéral, de P.P. marginal, de P.P. central total ou partiel. Si ces données anatomiques sont toujours à respecter, l'expérience a montré qu'en particulier, pour les deux premières variétés et même pour le P.P. central partiel, il est plus logique de classer nos P.P. en P.P. antérieurs et P.P. postérieurs. Enfin, lorsqu'on parle d'hémorragie, il paraît nécessaire d'en mesurer l'importance et pour notre part, nous les avons classées en : H. petite de 4 à 500 cm³ ; H. moyenne de 7 à 800 cm³ ; H. grave de 1 litre ou plus.

Depuis presque quatre ans, c'est-à-dire exactement de novembre 1946 à août 1950, sur les 2.798 accouchements pratiqués à la maternité de l'Hôpital Principal, il a été noté 69 P.P. cliniques, soit un pourcentage de 2,47 o/o. Pour la seule année 1949, il eut 18 P.P., soit 3 o/o et 11 P.P. pour 7 premiers mois de cette année 1950. Le nombre de décès maternels dus à ces P.P. est de 14, soit une mortalité maternelle de 20,28 o/o. Par contre en 1949, sur les 18 P.P. il n'y eut aucune mortalité maternelle, et pour les 7 premiers mois de 1950, il eut un décès pour 11 P.P., soit 9 o/o. Sur les 70 naissances, 51 nourrissons sont mort-nés, soit une mortalité infantile de 72,85 o/o. En 1950, pour les 7 premiers mois, il n'y eut que 55 o/o de mortalité. Sur ces 69 P.P., 12 seulement se sont manifestés pendant la grossesse, soit une fréquence de 17,82 o/o, l'hémorragie de petite abondance 5 H. moyennes, 6 H. de grande abondance et avec une mortalité maternelle de 41,66 o/o. 57 P.P. se sont manifestés dès le début du travail, soit 82,60 o/o, 10 par une hémorragie de petite abondance, 22 par une H. moyenne, 25 par une H. de grande abondance ; il y eut 9 décès maternels, soit 15,78 o/o.

On voit déjà par ces chiffres, la gravité particulière des P.P. se manifestant pendant la grossesse et l'importance de leur gravité précoce.

En ce qui concerne leur localisation antérieure ou postérieure, seules les statistiques de 1949 et du début de 1950 nous donnent : 11 P.P. antérieurs pour 18 P.P. postérieurs. Le décès de 1950 était de 1 P.P. antérieur, ce qui confirme les données classiques, le pronostic en étant plus précoce aux dépens de la face antérieure de

l'utérus. L'irrégularité de la constitution du segment inférieur étant sous la dépendance de moyens de soutien de l'utérus fixé en arrière par les ligaments utéro-sacrés.

En ce qui concerne la thérapeutique mise en œuvre à la maternité de l'Hôpital Principal, nous pouvons dire que ce problème est simple la plupart du temps si la femme est évacuée ; elle a en effet suffisamment saigné pour que l'éventualité d'une intervention par voie haute ne soit plus à envisager, du fait du choc hémorragique, de l'infection utérine, de l'état de souffrance et de la mort assez fréquente du fœtus *in utero*. C'est donc tout d'abord un traitement anti-choc et anti-hémorragique qu'il faut instituer avec les moyens modernes dont nous disposons : vitamine K, plasma ; pas question ici de parler du traitement d'attente obstétricale dont parlent GORDON et ROSENTHAL, on va au plus pressé, c'est-à-dire que l'état de la mère entre seul en ligne de compte. Par contre, si on a pu hospitaliser un placenta prævia reconnu pendant la grossesse, l'expectation sous surveillance médicale, avec un traitement de l'état général et en particulier du paludisme et de l'anémie, la médication hémostatique vitaminée, les transfusions sanguines, nous ont souvent permis d'attendre la fin de la grossesse. Au début du travail, la rupture large des membranes et la dilatation manuelle nous ont souvent permis de mener à bien cet accouchement avec un minimum d'hémorragie et d'extraire un fœtus vivant. Par contre si l'hémorragie est assez importante pour commander une autre thérapeutique, nous n'avons guère le choix qu'entre deux alternatives : intervention par voie haute ou abaissement prophylactique du pied. La césarienne a été pratiquée 2 fois en 1949 et 1950, avec deux excellents résultats tant au point de vue fœtal qu'au point de vue maternel. L'abaissement prophylactique du pied pratiqué par une simple dilatation à 5 francs s'il y a un effet certain sur l'hémorragie, a un pronostic extrêmement sévère au point de vue fœtal (85 o/o de mortalité), ce qui n'a rien d'étonnant pour qui connaît les bassins malgaches aux diamètres inférieurs à ceux auxquels on est habitué et souvent canaliculés. Dans ces bassins, la dystocie est la tête dernière puisque nous avons déjà 35 o/o de mortalité fœtale dans les sièges normaux.

Des statistiques sévères enregistrées à la maternité de l'Hôpital Principal nous pouvons déduire :

1^o que la maternité maternelle est plus importante si l'hémorragie s'est manifestée avant la fin de la grossesse, c'est-à-dire en dehors des milieux hospitaliers (41,66 o/o contre 15,78 o/o).

2^o La mortalité fœtale, en rapport direct avec cette hémorragie, est

souvent le fait d'un traitement intempestif commandé par l'état de la mère et qu'en particulier la version par manœuvres internes et l'abaissement prophylactique du pied sont néfastes pour le fœtus.

3^o Actuellement, avec les thérapeutiques anti-hémorragiques et le méchage intra-utérin systématique, on n'enregistre aucune hémorragie de la délivrance.

Cette complication de la grossesse serait certainement moins sévère si les évacuations vers la maternité étaient plus rapides et surtout si le diagnostic en était fait plus précocement. C'est à quoi nous nous attachons particulièrement tant à notre Consultation Périnatale que dans notre enseignement à l'école des Sages-femmes.

Si en effet il est classique de dire que l'insertion antérieure est d'un pronostic plus sévère, voyons avec GEOFFROY quels en sont les moyens cliniques d'appréciations.

Il semble que le plus souvent on puisse cliniquement préciser le siège de l'insertion du placenta du moins dans les présentations céphaliques :

1^o *Par le palper abdominal* qui permet dans les insertions postérieures de sentir la tête projetée en avant et venant au contact de la symphyse pubienne à sa mobilisation, cette tête étant sous la paroi abdominale, donnant l'impression de se déprimer difficilement et d'en être empêchée par un épais matelas postérieur, alors que dans les insertions antérieures, la tête est plus profonde, plus postérieure, la manœuvre décrite plus haut ne permet pas de la mettre au contact de la symphyse dont elle est séparée par un véritable matelas.

2^o *Le toucher* permet dans certains cas de sentir le classique matelas placentaire, ou d'apprécier le déplacement du col qui se fait du côté où se trouve la plus grande partie de l'insertion placentaire (puisque la paroi utérine y est moins extensible que du côté opposé).

Le diagnostic de l'insertion placentaire peut se faire également par l'amniographie de MUNRO KERR et MAC KAY ou surtout par l'opacification vésicale de UDE et TURNER.

Si donc le diagnostic du placenta prævia est à rechercher systématiquement, la précision du siège aura encore un intérêt plus certain puisque on en tiendra compte dans la conduite à tenir et que l'on sera plus rapidement interventionniste lorsque le placenta sera inséré en avant.

De cette étude nous pouvons conclure :

1^o que le placenta prævia revêt ici une gravité exceptionnelle tant au point de vue fœtal qu'au point de vue maternel ;

2^o que nous devons en faire rechercher le diagnostic précoce pour permettre une évacuation rapide vers un centre spécialisé ;

3° qu'une précision de siège aura une grande importance dans la conduite à tenir, compte tenu de l'état du fœtus et de celui de la parturiente.

MM. CRESTE, RANDRIANANJA, RAZAFITSIHOARANA : *A propos de 12 césariennes transversales pratiquées à l'Hôpital Principal.*

Il est évident que les modifications du bassin particulièrement marquées chez les Malgaches devaient avoir assez souvent pour résultat une intervention sanglante, et les statistiques de l'Hôpital Principal sont assez riches en césariennes (4 césariennes pour 100 accouchements) et le seront certainement plus si les évacuations des postes de Province et surtout si les évacuations rapides par avion se généralisent.

Si nous avons été conduit rapidement à rechercher une technique « nouvelle », c'est que l'état de ces statistiques nous montrait un pourcentage de mortalité maternelle et même fœtale un peu inquiétant, soit par choc, soit du fait de l'hémorragie, soit par infection de la grande cavité.

Il n'est en effet pas exagéré de dire que les femmes enceintes qui finissent par échouer à l'Hôpital Principal sont dans un état de moindre résistance quelquefois effrayant — on rencontre 1 syphilis sur 10 accouchées ; 1 endométrite sur 3 ; 1 paludisme chronique avec des rates n° 3 ou 4 est une chose fréquente ; une anémie de 2.550.000 est pratiquement la règle. Si l'on ajoute que ces femmes ont fait ou font de l'avitaminose, de l'hypocalcémie, de l'hypoglycémie, sont albuminuriques, l'on peut comprendre qu'un acte chirurgical tel qu'une césarienne abdominale, soit suivie d'une mortalité élevée.

Enfin, l'indication opératoire doit souvent être posée alors que les membranes sont rompues depuis de nombreuses heures, voire quelques jours, et c'est sur une femme déjà infectée que l'on devra cependant intervenir.

D'emblée, la césarienne vaginale avec ses indications si précises a été rejetée par les chirurgiens de Befelatanana.

Le Zarrate n'a été employé qu'à deux reprises.

La césarienne corporéale classique n'a guère été retenue.

La césarienne basse segmentaire, même avec des innovations techniques de JEANNIN ou de MICHON, ne semblait pas apporter la protection efficace de la grande cavité et comportait certains inconvénients : segment parfois mal formé, zone de péritoine décollable trop petite, hématomes post-opératoires, l'angle supérieur ou sur

tout l'angle inférieur peuvent se prolonger par une déchirure latérale, source d'hémorragie et de difficultés techniques, gêne apportée par la vessie, ou même danger.

La césarienne extra-péritonéale décrite par Physick-Sellheim et pour laquelle CARTWRIGHT vient d'écrire un chaud plaidoyer, doit pouvoir rendre de grands services dans les cas très infectés, mais cette technique est peu employée, sinon peu connue en France.

Depuis trois mois, nous nous sommes adressés à l'opération de DOERFFLER modifiée ou césarienne basse transversale, après extériorisation de l'utérus, dont la technique, fort simple, consiste, après une incision médiane supra-symphysaire jusqu'à deux travers de doigts au-dessus de l'ombilic, à extérioriser l'utérus gravide après avoir assuré la protection du péritoine, à pratiquer une incision transversale du péritoine viscéral au-dessus de l'angle de réflexion du péritoine vésical et une section progressive du segment inférieur d'un ligament rond à l'autre, selon une ligne légèrement courbe vers le haut.

Nous avons ainsi pratiqué 12 interventions chez des femmes dont 3 présentaient une syphilis en évolution (un fœtus était hydrocéphale), 2 étaient albuminuriques, 1 était en coma éclamptique, 1 placenta prævia antérieur, la plupart impaludées avec des anémies de 2 à 3 millions, 1 avait un temps de coagulation de 26 minutes, enfin l'une d'elles avait les membranes rompues depuis 8 heures, une autre avait perdu les eaux depuis 30 heures, enfin la dernière avait rupturé sa poche des eaux depuis 3 jours et était en pleine infection amniotique; une parturiente présentait une cypho-scoliose très prononcée avec un sternum horizontal empêchant la flexion de la tête, 2 étaient des naines (l'une de 1 m. 25, l'autre de 1 m. 12, ce qui est presque un record!).

Nous n'avons usé d'antibiotiques qu'avec parcimonie, et d'ailleurs, si les interventions classiques ont vu leur mortalité globale tomber à 12,65 o/o pour les corporéales et à 4,33 o/o pour les césariennes basses, même avec cette dernière technique, on n'est pas autorisé à intervenir plus de 24 heures après la rupture des membranes.

Si j'ajoute qu'il n'y est aucune mortalité fœtale ni aucune mortalité maternelle, on peut en déduire :

1° que la protection de la cavité péritonéale est ici assurée au maximum et qu'elle est nettement plus étanche que dans la césarienne basse longitudinale;

2° que cette intervention n'est pas sanglante et ne s'accompagne que rarement d'hémorragie de la tranche;

3° que l'absence de décollement des lèvres de l'incision du péritoine du segment assure encore une hémostase meilleure ;

4° que la suture est très facile, très étanche, que toutes les manœuvres se passent en dehors de la cavité, ce qui en augmente encore la facilité et l'exactitude ;

5° que la vessie n'est pas exposée et qu'en aucune façon, elle ne peut être une gêne dans l'intervention ;

6° que cette opération simple se fait avec une simple boîte d'urgence, sans écarteurs, sans valves et avec un minimum d'éclairage puisque le segment inférieur est directement accessible dans toute son étendue, et l'incision complètement visible pendant toute la durée de l'intervention.

L'opération de DOERFFLER modifiée, par ses indications, par sa technique, par ses résultats intéressants, est donc l'intervention type à préconiser dans ces régions où l'on recherche à la fois un minimum de choc hémorragique, une garantie maxima contre l'infection, et où les évacuations tardives posaient, il n'y a pas encore longtemps, un problème angoissant, tant pour la technique à suivre que pour le pronostic maternel qui était toujours sérieux.

MM. PIGANOL, FUS, RAJAABELINA : *Quelques résultats de traitement des ulcères tropicaux par les injections intra-artérielles.*

A la séance du 22 mai 1946 de l'Académie de Chirurgie, le professeur LERICHE rapportait une communication du Médecin Commandant TOURENC sur le traitement de la lymphangite éléphantiasique et de l'ulcère phagédénique par les injections intra-artérielles.

Nous avons employé ce traitement à plusieurs reprises en Extrême-Orient et frappé par les résultats obtenus nous avons cherché à les objectiver pour pouvoir vous les présenter.

Nous avons procédé de la façon suivante :

Chaque semaine au cours du traitement un calque de la lésion est pris en badigeonnant les bords de l'ulcère avec du bleu de méthylène. Les calques successifs sont ensuite reproduits et superposés.

Il s'agissait en général d'ulcères anciens de la jambe sur lesquels les traitements classiques avaient été inopérants.

Le schéma du traitement toujours le même a été un peu différent du schéma indiqué par le professeur agrégé TOURENC.

Nous pratiquons deux fois par semaine une injection dans la fémorale au triangle de Scarpa. Les deux ou trois premières injec-

tions sont de la novocaïne à 10/0 (10 cm³) puis les fois suivantes on injecte 5 ou 10 cm³ de Mercurochrome à 20/0.

Une malade présentait un éléphantiasis de la jambe droite avec une énorme ulcération du dos du pied. L'ulcération a guéri en 1 mois 1/2 après six injections. Ce résultat est remarquable étant donnée la difficulté de cicatrisation de tels ulcères éléphantiasiques.

Un autre malade était atteint depuis 8 mois d'un ulcère de la jambe gauche de 12 cm. sur 5 cm. La guérison complète fut obtenue en 1 mois et 6 jours. Après la troisième injection de novocaïne on pouvait noter déjà la fonte et l'aplatissement des bords de la plaie qui étaient particulièrement épaissis et scléreux.

La troisième malade était une femme de 47 ans, qui présentait quatre ulcères dont un couvrant toute la malléole externe. Elle a guéri en 1 mois et 8 jours par dix injections intra-artérielles.

On pourrait ainsi multiplier les exemples dans les ulcères simples non syphilitiques et sans ostéite sous-jacente, les injections intra-artérielles permettent la cicatrisation des ulcères au bout d'un mois environ. Nos résultats sont moins spectaculaires que ceux qu'obtient M. TOURENC, mais les observations de cet auteur ne sont pas superposables aux nôtres. Il semble en effet surtout traiter des ulcères jeunes en pleine évolution de phagédénisme alors que nous avons traité des ulcères chroniques. Même ainsi, les résultats obtenus sont très satisfaisants, l'amélioration se manifeste dès les premières injections par la disparition du bourrelet de sclérose à la périphérie de l'ulcère, très rapidement le fond de l'ulcère se déterge et se couvre de granulations.

Il arrive au bout d'un certain temps que la cicatrisation se ralentisse puis s'arrête sans amélioration, car s'il y a de bons résultats, d'autres parfois sont médiocres. La raison de cet échec est : soit l'origine spécifique de l'ulcère, soit l'existence d'une ostéite sous-jacente.

Voici l'exemple d'un ulcère qui ne s'est pas modifié sous l'action du traitement.

B.-W. dans le sang = très positif, la radiographie montre une importante ostéite du péroné sous-jacente à l'ulcère. Le traitement spécifique s'étant montré insuffisant nous avons pratiqué une résection de la partie du péroné correspondant à la lésion cutanée.

Nous considérons comme un échec du traitement ce malade qui a guéri après 2 mois 1/2 de traitement soit 20 injections, B.-W. de ce malade était également positif.

Echec partiel chez cette malade qui a guéri en 2 mois de traitement après 15 injections. Là aussi la spécificité en était la cause.

Nous avons voulu vous présenter ces quelques malades, non pas pour vous apporter des données originales, mais pour démontrer et objectiver les excellents résultats que n'importe quel médecin en brousse peut obtenir aussi bien que nous.

La technique en effet est très simple. Il suffit de piquer bien verticalement sur le malade couché au milieu de la ligne épine iliaque antéro-supérieure, épine du pubis. A ce point on sent battre l'artère, et on l'immobilise entre deux doigts. Comme M. TOURENC et comme le Médecin Capitaine LAIGRET, nous n'avons jamais observé d'accident.

MM. PIGANOL, RAHARIJAONA, RAZAFITSIHOARANA : *Présentation de clichés de ventriculographie et de encéphalographie.*

Les auteurs présentent des clichés de ventriculographie d'un enfant de 3 ans qui présentait une hydrocéphalie triventriculaire non communicante due à une méningite de la base sans doute bacillaire. Il s'agit là d'une forme neuro-chirurgicale de l'épidurite sur laquelle on peut agir par ouverture de la lame sus-optique.

Les autres clichés sont présentés comme éléments de comparaison. Il s'agit d'une enfant de 10 ans atteinte d'idiotie congénitale. L'encéphalographie a été pratiquée dans un but à la fois diagnostique et thérapeutique. Elle met en évidence une dilatation de la citerne optochiasmataque, dont on peut envisager l'ouverture chirurgicale.

MM. DUPIN, DELAHOUSSE, LACROIX : *Volvulus du grêle révélateur d'une tuberculose miliaire aiguë.*

Le 19 juin 1950, dans l'après-midi, a été admis d'urgence à l'Hôpital Colonial un tirailleur algérien de 23 ans avec le diagnostic : « d'occlusion intestinale ».

Ce tirailleur, sans passé pathologique connu, débarqué depuis 2 mois seulement à Madagascar, avait présenté depuis le 15 juin un état grippal, caractérisé par des maux de tête, des courbatures et de la fièvre, une toux légère. Le 18 au matin, il avait été pris de douleurs abdominales et avait eu un vomissement alimentaire. Le médecin de son unité nous l'adressa le 19 dans l'après-midi. Il se présentait comme un Nord-Africain, jeune, grand et maigre, faiblement musclé, aux traits tirés, au teint pâle, n'ayant pas eu de selles depuis 24 heures, ne vomissant pas, urinant normalement.

Son poulx battait à 110, était bien frappé, T. A. : 12×8 . Sa température était de 38° ; il toussotait sans présenter d'autre signe objectif d'affection des voies respiratoires. Il accusait une douleur constante, spontanée de l'abdomen et l'examen mettait en évidence un météorisme abdominal central pré-ombilical, douloureux à la palpation appuyée, sans contracture. L'état général de ce grippé à ventre légèrement ballonné et douloureux, n'étant nullement inquiétant, on se décide pour l'expectative, après lui avoir installé l'aspiration duodénale continue et fait une injection de sulfate d'atropine et du sérum salé en perfusion. Le malade après 4 heures d'une aspiration continue qui a retiré plus de 1 l de liquide verdâtre, ne présente aucune amélioration sensible de son état abdominal; par contre son état général s'est très nettement aggravé; couché en chien de fusil, il s'agite et gémit sans cesse; son poulx s'accélère, et son rythme respiratoire devient plus rapide. Nous sommes alors bien persuadé qu'il s'agit d'une occlusion intestinale, et à cause du ballonnement central d'une occlusion du grêle.

L'intervention est immédiatement décidée. A 23 heures sous anesthésie générale à l'éther, laparatomie médiane de 20 cm. environ dont le milieu correspond à l'ombilic. Dès l'ouverture de la cavité péritonéale s'échappent environ 200 cm³ de liquide citrin dans lequel nagent quelques fausses membranes. Une rapide exploration nous montre qu'aucun obstacle ne siège sur le cadre colique qui a un volume et un aspect normal; par contre, le grêle est météorisé entièrement. Partant de l'abouchement iléo-cæcal, on explore méthodiquement le grêle en remontant vers l'angle duodéno-jujénal, on constate que sur le grêle la séreuse est dépolie par place et recouverte de fausses membranes. Vers le début de l'iléon, on trouve une anse très dilatée remplie d'un liquide noirâtre qu'on aperçoit à travers les tuniques distendues. Cette anse est volvulée d'un tour complet; le grêle relié en amont est plus météorisé que le grêle relié en aval. Détorsion de 360° , revision des anses sus-jacentes et réparation de la paroi en un seul plan aux fils de bronze sans drainage terminant l'intervention.

Nous pensions qu'il s'agissait bien d'un volvulus partiel du grêle mais deux constatations opératoires nous avaient surpris : la présence de fausses membranes et le météorisme siégeant en aval de l'anse volvulée. Ce sont les suites opératoires et de nouveaux faits cliniques et radiologiques qui devaient apporter des explications à ces constatations inexpliquées.

En effet, les suites opératoires immédiates furent des plus mauvaises. La température s'éleva à 40° , 12 heures après l'intervention, le poulx s'accéléra de plus en plus et battit bientôt à 160, la tension

artérielle s'abaissa à 7-5. Le malade devint de plus en plus délirant et agité, une polypnée inquiétante s'installa, le 21 au matin, on perçut d'importants foyers de râles humides et fins à ces deux bases pulmonaires ; sa langue prit rapidement l'aspect rûti, desséché. Paradoxalement, le météorisme abdominal céda et le malade eut des gaz et des selles 48 heures après l'intervention. Malgré une pénicillinothérapie intensive (800.000 U par 24 heures), des injections de sérums salé, glucosé, de subtosan par toutes les voies malgré des tonicardiaques, des extraits cortico-surrénaux, la température oscillait entre 39° et 40° et l'état général allait s'aggravant. Pensant alors à une salmonellose possible à cause de son état typhique et d'un pouvoir d'agglutination élevé de son sérum vis-à-vis des paratyphiques, on fit arrêter le traitement par la pénicilline et on lui fit injecter 3 g. de streptomycine du 25 juin au 4 juillet soit 30 g. au total. L'effet de ce traitement fut quasi miraculeux, en effet dès les premières injections, le malade sortit de son état délirant, son pouls reprit amplitude et rythme normaux, sa température s'abaissa progressivement et son état général devint meilleur. Le malade entra dans ce qui nous paraissait être sa convalescence. Il n'en était rien car dès l'arrêt de la médication, la température s'éleva progressivement et le malade continuant de tousser un peu, sans cracher ; on lui fit faire un examen radiographique le 11 juillet. Cet examen devait être tel que le malade fut immédiatement transféré dans le service des tuberculeux.

La première radiographie pulmonaire de ce malade est du 11 juillet, soit 22 jours après l'intervention et près d'un mois après le début de la maladie. Elle fait le diagnostic, il s'agit d'une image de miliaire pulmonaire bilatérale.

Les éléments micronodulaires sont de petites tailles, pour la plupart à contour estompé, disséminés dans les deux champs pulmonaires, plus denses dans la région sous-claviculaire du champ pulmonaire droit et dans l'angle cardio-phrénique gauche. Ces éléments sont tantôt isolés, tantôt groupés en petits amas comme en particulier à la partie interne du sommet droit où leur conglomérat donne une image d'infiltration diffuse.

Sur ce cliché il faut remarquer en outre l'importance des images hilaires, pour notre part, nous pensons qu'il s'agit d'image ganglionnaire d'autant que le malade présentait une adénopathie cervicale droite assez importante. Enfin, une image de scissurite droite qui signe la participation pleurale.

Au moment de la prise du cliché après une amélioration qui suivit la cure de streptomycine faite dans le service de chirurgie, l'état s'était aggravé à nouveau. La température était irrégulière et élevée,

le poids était de 50 kg. Les signes physiques pulmonaires très discrets contrastaient avec la dyspnée qui persistait, par ailleurs on remarquait une adénopathie cervicale et une splénomégalie. La cuti-réaction était positive et le 21 juillet après plusieurs examens négatifs, on trouvait de très rares bacilles de Koch dans les crachats. L'examen du liquide céphalo-rachidien et du fond d'œil étaient normaux.

Ce malade a donc présenté une tuberculose miliaire aiguë généralisée à allure typhoïde intéressant le péritoine, les poumons et la plèvre.

Ce qui en fait l'intérêt c'est le mode de début, après une période prodromique non caractéristique et qui fut considérée comme une grippe, d'autant que c'était l'époque de l'épidémie de grippe, il fait une occlusion intestinale aiguë par volvulus du grêle, l'aspect anormal de l'intestin alerte le chirurgien, l'évolution après l'intervention fait penser à une typhoïde ce que semble confirmer un séro-diagnostic au taux d'agglutination anormalement élevé même chez un vacciné ; ce ne sera que le cliché pulmonaire qui révélera la miliaire.

Le traitement par la streptomycine a été aussitôt repris à raison de 1 g. 50 par jour, l'évolution est jusqu'alors favorable, l'état général se transforme, la température est normale, la reprise de poids est de 7 kg. depuis un mois. L'aspect radiologique comme le montre le cliché du 25 août est amélioré, seul l'infiltrat du sommet gauche demeure inquiétant.

M. P. VEYRE : *Note préliminaire sur le traitement de la tuberculose pulmonaire par l'association streptomycine-antigène méthylique.*

Nous avons déjà l'intention depuis longtemps d'essayer sur nos tuberculeux d'associer la streptomycine à un antigène bacillaire quelconque pour tenter de relayer l'action thérapeutique de l'une par l'action vaccinnante de l'autre. Ces essais ont déjà fait l'objet d'un certain nombre de travaux dans lesquels l'antigène choisi fut tantôt le B. C. G. (STEENKEN et WOLINSKI, ETIENNE BERNARD et P. KREIS), tantôt la tuberculine (CHOREMIS et P. E. DAVY).

Nous allions essayer à notre tour une de ces méthodes, lorsqu'ont été portés à notre connaissance les travaux de L. NÈGRE sur l'association de la Streptomycine et de l'Antigène Méthylique (P. M., 11 mars 1950, 58, n° 15, p. 241).

L'A. a constitué dans une série d'expériences, quatre lots d'animaux :

1° traités par la Streptomycine seule,

- 2° traités par l'Antigène Méthylique seul,
- 3° traités par l'association Streptomycine-Antigène,
- 4° non traités (témoins).

Tous les cobayes ont été infectés par l'inoculation de 0,01 mg. de la souche de bacilles tuberculeux humains 572, et les lapins, avec 0,002 mg. de la souche bovine Dupray S.

Le traitement des animaux a commencé huit jours après leur infection, et a duré jusqu'au moment où ils ont été sacrifiés, deux mois après leur inoculation.

Nous n'insisterons pas sur les résultats obtenus ; qu'il nous suffise de rapporter les conclusions de l'auteur :

« D'après le nombre de tubercules par animal, on voit que la Streptomycine et l'Antigène associés ont été quatre fois plus efficaces que l'Antigène Méthylique et trois fois plus que la Streptomycine. Chez les lapins comme chez les cobayes ces deux produits combinés ont donc manifesté la même action. »

Il est intéressant de constater d'autre part, du moins chez les lapins, que ces résultats ont été obtenus avec des doses de Streptomycine cinq fois moins importantes dans le cas de l'association que lorsque le produit était employé pur.

Ces faits, joints à une longue expérience de l'innocuité de l'Antigène Méthylique en thérapeutique dermatologique, nous ont incité à essayer cette méthode sur nos tuberculeux.

Nous avons institué d'abord cette thérapeutique dans trois cas de tuberculose fibro-caséeuse étendue et bilatérale, au-dessus des ressources des traitements classiques. Au bout d'un mois, et devant l'innocuité et l'apparente efficacité de la méthode, nous avons étendu son application à trois enfants de la salle Laënnec, présentant respectivement deux spléropneumonies et une bronchopneumonie caséeuse.

Posologie : Suivant les indications données par L. NÈGRE, nous avons appliqué la posologie suivante :

a) *Adultes* : Streptomycine : 0,33 g. par jour en deux injections Antigène méthylique, à doses croissantes, de 1/10 de cm³ à 2 cm³ par injection, tous les deux jours jusqu'à 1/2 cm³, tous les 4 jours ensuite.

b) *Enfants* : Streptomycine : 0,10 g. par jour en deux injections Antigène méthylique : même posologie que chez l'adulte.

Il est encore évidemment trop tôt pour juger de l'efficacité de cette thérapeutique, néanmoins, dans deux cas où la température était élevée, et persistait depuis plusieurs semaines, elle a amené un retour à 37° en quelques jours, et cette amélioration persiste depuis 1 mois.

L'état général a été rapidement amélioré ; il est impossible de juger encore de la valeur des améliorations radiologiques ou bactériologiques. Tout ce que nous pouvons faire pour le moment, c'est de répéter le souhait de L. NÈGRE : « Si ces résultats expérimentaux étaient confirmés en clinique humaine, cette méthode aurait de multiples avantages ; diminution des cas de streptomycino-résistance, par l'utilisation de doses d'antibiotiques 4 fois plus faibles que celles couramment employées, action propre de l'antigène méthylique surajoutée à celle de la streptomycine, tolérance probablement plus grande de l'antigène méthylique par les organismes les plus sensibles, grâce à l'action stabilisante de cette dernière sur le bacille de Koch ».

Le Gérant : G. MASSON

DÉPÔT LÉGAL : 1951, 2^e TRIMESTRE, N° D'ORDRE 1320, MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS, PARIS
BARNÉOUD FRÈRES ET C^{ie}, IMPRIMEURS (31.0566), LAVAL, N° 2353. — 4-1951.